L. XLV 146.

M.0381

XLI. 116.
[illegible]

Oppolzer's Vorlesungen

über

specielle Pathologie und Therapie

bearbeitet und herausgegeben

von

Dr. Emil Ritter von Stoffella,
emerirten klinischen Assistenten und Privatdocenten an der k. k. Universität
in Wien etc.

Erster Band.

BIBLIOTHECA
CIVITATIS
BABENBERGENSIS.

Erlangen.

Verlag von Ferdinand Enke.

1866.

Das Uebersetzungsrecht in fremde Sprachen behält sich der Unterzeichnete vor.

Dr. E. Stoffella.

Druck von Junge & Sohn in Erlangen.

Meinem theuren Vater

Herrn

Dr. med. Peter Stoffella

Ritter von alta Rupe

Ritter des kais. königl. österreich. Ordens der eisernen Krone, des herzoglich Lucca'schen Ludwigordens I. Classe und des herzoglich Parma'schen Constantinordens II. Classe etc. Mitgliede mehrerer gelehrten Gesellschaften

in innigster Sohnesliebe und Dankbarkeit gewidmet.

Der Herausgeber.

Vorrede.

Im vorliegenden Werke sind meine Ansichten über die Pathologie der verschiedenen internen Krankheiten und deren Behandlung von Herrn Dr. Emil Ritter von Stoffella dargestellt. Derselbe hatte als mein einstiger Schüler, hierauf als mein mehrjähriger klinischer Assistent und durch andere privative Verhältnisse auf das Vielfachste Gelegenheit, meine Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie zu hören und meine medizinischen Anschauungen kennen zu lernen, und hat nun dieselben auf Herrn Enke's Aufforderung niedergeschrieben.

Indem ich Herrn Dr. Ritter von Stoffella die Erlaubniss ertheilt habe meine Vorträge zu veröffentlichen, hoffe ich den Studirenden einen Leitfaden für den Besuch meiner Klinik und für ihre spätere ärztliche Laufbahn gegeben zu haben.

Wien im April 1866.

Prof. Oppolzer.

Vorrede.

Im vorliegenden Werke sind meine Ansichten über die Pathologie der verschiedenen internen Krankheiten und deren Behandlung von Herrn Dr. Emil Ritter von Stoffella dargestellt. Derselbe hatte als mein einstiger Schüler, hierauf als mein mehrjähriger klinischer Assistent und durch andere private Verhältnisse auf das Vielfachste Gelegenheit, meine Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie zu hören und meine medizinischen Anschauungen kennen zu lernen, und hat nun dieselben auf Herrn Enke's Aufforderung niedergeschrieben.

Indem ich Herrn Dr. Ritter von Stoffella die Erlaubniss ertheilt habe meine Vorträge zu veröffentlichen, hoffe ich den Studirenden einen Leitfaden für den Besuch meiner Klinik und für ihre spätere ärztliche Laufbahn gegeben zu haben.

Wien im April 1866.

Prof. Oppolzer.

Inhalt.

Seite

Krankheiten des Herzens und der Gefässe.

Pericarditis . 1
Hydropericardium . 40
Concretio pericardii cum corde 48
Myocarditis . 57
Endocarditis . 70
Atrophia cordis . 103
Hypertrophia et Dilatatio cordis 110
Die Klappenfehler des Herzens im Allgemeinen 145
Insufficientia valv. bicuspidalis et Stenosis ostii ven. sinistri . . 196
Insufficientia valv. tricuspidalis et Stenosis ostii ven. dextri . . 212
Insufficientia relativa 220
Insufficientia valv. semilunar. Aortae 224
Stenosis ostii Aortae 237
Insufficientia valv. semilunar. Art. pulmonalis 243
Stenosis ostii Art. pulmonalis 246
Degenerationes cordis 249
Das Fettherz . 249
Das Speckherz . 253
Krebs und Tuberculose des Herzens 254

Seite

Anomaliae cordis congenitae. Cyanosis 254
Neuroses cordis . 259
Hyperkinesis cordis 259
Morbus Basedowii 262
Stenocardia . 266
Subparalysis cordis 272
Aneurysma Aortae . 273
Aneurysma der aufsteigenden Aorta 290
„ des Bogens der Aorta 291
„ der absteigenden Aorta 292
„ der Bauchaorta 293
Aneurysma Art. anonymae et Art. subclaviae 300
Aneurysma Art. anonymae 300
„ „ subclaviae 302
Dilatatio et Aneurysma Art. pulmonalis 304
Dilatatio Art. pulmonalis 304
Aneurysma Art. pulmonalis 304
Obliteratio Aortae completa et incompleta (stenosis Aortae) . . 306
Processus atheromatosus 311
Embolia . 319
Embolie des Gehirns 325
„ der Art. pulmonalis 328
„ „ „ coronaria cordis 332
„ „ „ lienalis 333
„ „ „ hepatica 334
„ „ „ renalis 335
„ „ „ mesenterica superior 336
Phlebitis et Thrombosis 341
Phlebitis der Hirnsinus 347
„ „ Extremitäten 349
Pylephlebitis . 352
Thrombosis Venae cavae superioris et inferioris 366

Krankheiten der Respirationsorgane.

Catarrhus laryngis 375
Laryngitis pseudomembranacea 387
Tuberculosis laryngis 401
Oedema glottidis . 406
Neuroses laryngis . 409

	Seite
Bronchitis catarrhalis	413
Bronchitis crouposa	444
Bronchiectasia	449
Tussis convulsiva	467
Asthma bronchiale	482
Oedema pulmonum	491
Haemoptoë	501
Haemorrhagia bronchialis	502
Infarctus haemoptoicus Laennecii	513
Apoplexia pulmonum	518
Emphysema pulmonum	520
Atrophia pulmonum	552
Pneumonia crouposa	555
Pneumonia catarrhalis	607
Pneumonia hypostatica	613
Pneumonia chronica, seu interstitialis	616
Metastases pulmonum	620
Gangraena pulmonum	623
Phthisis simplex et Phthisis combinata	634
Tuberculosis pulmonum (chronica et acuta)	684
Pleuritis	713
Hydrothorax	756
Pneumothorax	761

DIE KRANKHEITEN

DES HERZENS UND DER GEFAESSE.

Pericarditis.

§. 1.

Allgemeines.

Die Entzündung des Herzbeutels — Pericarditis — ist eine Krankheit, welche man selten für sich allein beobachtet, indem sie meistens im Gefolge von anderen Krankheiten, wozu nach Prof. Oppolzer's Erfahrung obenan der acute Gelenksrheumatismus und der Morbus Brightii zu zählen ist, vorkommt. Dieses Vorkommen der Pericarditis bei Morbus Brightii und acutem Gelenksrheumatismus, sowie auch bei anderen acuten Krankheiten, ist aber in der Regel nur als eine zu der zuerst aufgetretenen Erkrankung hinzugekommene Complication und nicht als eine wahre sogenannte secundäre Affection anzusehen, und daher wohl zu unterscheiden von jener Form von Pericarditis, welche im Gefolge von, aus was immer für einer Ursache entstehenden, pyämischen Processen auftritt, welche allein als secundäre Pericarditis im eigentlichen Sinne, auch metastatische Pericarditis genannt, aufzufassen ist.

Was das Vorkommen der Pericarditis in den verschiedenen Altersclassen betrifft, so ist zu erwähnen, dass dieselbe im Kindesalter sehr selten beobachtet wird, obwohl andererseits jedoch ihr Auftreten in demselben, und zwar namentlich bei Pneumonie (Virchow) nicht geläugnet werden kann. Am häufigsten tritt dieselbe zwischen dem 15. bis 40. Lebensjahr auf, aber auch im späteren Alter, ja selbst im Greisenalter ist die Pericarditis, namentlich als Complication, immerhin keine seltene Erkrankung. Bezüglich der Jahreszeit ist zu erwähnen, dass die Pericarditis am öftesten im Herbst und Winter zur Beobachtung kommt. Was das Geschlecht anlangt, so findet sich die Pericarditis viel häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlechte vor.

§. 2.

Aetiologie.

Die ursächlichen Momente für die Entstehung der Pericarditis sind verschiedener Natur und kann man je nach den verschiedenen, der Entzündung des Herzbeutels zu Grunde liegenden, oder doch als Grund supponirten Ursachen eine idiopatische, eine symptomatische, eine consecutive und eine metastatische Pericarditis annehmen.

Die idiopathische Pericarditis, bedingt durch atmosphärische Einflüsse, starke Erhitzung, Zugluft, Kälte, rasche Abkühlung etc. ist eine nur selten zur Beobachtung kommende Erkrankung. Häufiger entsteht die idiopathische Pericarditis durch Traumen, welche auf den Thorax in der verschiedensten Weise, als wie: Schlag, Druck, Stich etc., einwirken, und dabei den Herzbeutel, je nachdem jene Traumen die Brustwand perforirten oder nicht, als Stich, Riss oder Quetschung treffen.

Was die symptomatische Pericarditis betrifft, so ist diese jene, welche am öftesten vorkommt, und deren Auftreten wir im §. 1 als „Complication" mit anderen Krankheiten aufgefasst haben. Zu ihr ist vor Allem zu zählen die Pericarditis, die sich zum acuten Gelenksrheumatismus und Morbus Brightii gesellt, bei welchen beiden Krankheiten, wie schon erwähnt, die Pericarditis uns am Häufigsten begegnet. Ferner gehört hieher die Pericarditis, die sich im Verlaufe von Pneumonie, Pleuritis und anderen acuten entzündlichen Krankheiten, Peritonitis, Meningitis etc. entwickelt, ferner manche Fälle von Pericarditis, die wir nicht selten bei acuten Blutinfectionskrankheiten, wie Typhus, Cholera, Puerperalprocess, Scharlach, Blattern etc. beobachten, insoferne nämlich als dieselbe uns unbekannte innere Ursache, welche der Entstehung der genannten Erkrankungen — entzündlichen wie Infectionskrankheiten — zu Grunde liegt, zugleich auch die Ursache des Zustandekommens der Pericarditis abgibt. Ferner ist hieher zu rechnen die Pericarditis, welche bei manchen Fällen von acuter wie chronischer Tuberculose auftritt. Was das Hinzutreten der Pericarditis zur Tuberculose, Pneumonie und Pleuritis anlangt, so ist es jedoch nicht zu verkennen, dass in manchen Fällen die Contiguität der Organe auf die Entstehung der Pericarditis einen unbestreitbaren Einfluss hat, und zwar dürften die Lymphgefässe eine wichtige Rolle dabei spielen. Denn nur durch die Rücksichtnahme auf die Contiguität der Organe lässt es sich begreifen, dass Pericarditis bei linksseitiger Pneumonie oder Pleuritis viel häufiger beobachtet wird, als bei rechtsseitiger gleicher Affection, und von diesem Standpunkte aus kann man daher auch manche Fälle von Pericarditis bei Pneumonie und Pleuritis, zur consecutiven Pericarditis rechnen.

Consecutive Pericarditis. Dieselbe ist auch eine ziemlich häufig vorkommende Form. Zu ihr gehören jene Fälle, wo die Herzbeutelentzündung durch Krebs oder Tuberculose des Pericardium, durch Erkrankungen der Brustwand, Abscesse in derselben, Caries oder Necrose des Sternums, der Rippen, Krebs der Brustdrüse, welcher durch die Thoraxwand hindurch fortwuchert, pleuritisches Exsudat, Entzündung des Mediastinums — Mediastinitis — Entartung der verschiedenen Mediastinaldrüsen, namentlich krebsiger oder tuberculöser Natur, bedingt wird. Fernere Ursachen der consecutiven Pericarditis sind: Abscesse in den Lungen, Cavernen, Bronchiectasien, Ulcerationsprocesse, namentlich Krebs im Oesophagus, Divertikeln desselben, Congestionsabscesse der Wirbelsäule, Aneurysma des Herzens und der grossen Gefässe, organische Herzleiden namentlich dann, wenn bei ihnen das Herz stark vergrössert ist, und dadurch das Pericardium gezerrt wird, Krebs des Magens, des Quercolons, durch dessen pathologische Wucherung oder Abscedirung das Pericardium durchbrochen und entzündet werden kann. Als seltene Ursachen der consecutiven Pericarditis sind zu erwähnen: Abscesse, Ecchinococcus des Herzens, oder der Leber, der Milz, der Niere etc., welche von der Bauchhöhle her perforiren.

Metastatische Pericarditis (secundäre Herzbeutelentzündung). Dieselbe kommt nur bei pyämischen Processen vor, und kann auch, nur als eine Theilerscheinung der Pyämie aufgefasst werden. Man beobachtet sie also in solchen Fällen, wo eine pyämische Blutmischung zu Stande gekommen ist, als wie namentlich bei eiternden Wunden, beim Puerperalfieber, bei Typhus, Blattern, Scharlach, überhaupt bei den acuten Exanthemen, ferner auch bei acuten exsudativen Erkrankungen, z. B. bei Pneumonie, Pleuritis, Peritonitis u. s. w., insoferne als die genannten Erkrankungen zur Aufnahme von Eiter und vielleicht auch von Eitergasen ins Blut führten, und dadurch jene eigenthümliche, noch immer nicht näher aufgeklärte, Alienation des Blutes veranlassten, welche man mit dem Ausdrucke „Pyämie oder Septhaemie“ belegt. Denken wir uns z. B. eine eitrige Pneumonie oder eine Pleuritis mit eitrigem Exsudate, so ist dadurch die Möglichkeit von Eiterresorption in die Blutmasse gegeben.

Wir sehen also, dass manche Krankheiten ebensogut zu einer symptomatischen als zu einer metastatischen Pericarditis führen können; erstere kommt nämlich dann zu Stande, wenn dasselbe innere Moment, welches die Veranlassung zu einer Pneumonie, oder eines Typhus, oder eines Rheumatismus etc. abgab, auch zugleich, gewissermassen feindselig, auf das Pericardium wirkte, und dadurch eben

eine Entzündung desselben verursachte; eine metastatische Pericarditis entwickelt sich hiegegen dann, wenn eben im Verlaufe einer Krankheit secundär durch deren Produkte (Eiter), eine Veränderung der Blutmischung eingeleitet wurde, welche man eben als „Pyämie" bezeichnet und welche das Eigenthümliche hat, dass sie in den verschiedensten Organen Entzündungen (metastatische Entzündungen) hervorruft. Eine auf solche Art entstandene Herzbeutelentzündung stellt uns die Pericarditis metastatica dar.

§. 3.

Pathologische Anatomie.

Die Entzündung des Herzbeutels ist entweder eine acute oder eine chronische. Die anatomischen Kennzeichen einer acuten Pericarditis sind zunächst Injectionsröthe und Schwellung der serösen Haut, Lockerung derselben, Exsudation und Gewebswucherung.

Die Injectionsröthe leitet als Begleiterin der Hyperämie jedenfalls die anatomischen Veränderungen ein, doch hat man selten in der Leiche Gelegenheit mehr davon, als gerade nur dendritische Gefässramificationen an der Umbeugungsstelle des visceralen in das parietale Blatt des Pericardiums zu sehen. Mitunter ist die mit auftretende Hyperämie von kleinen Hämorrhagien begleitet und man sieht die letzteren sowohl an der genannten Stelle, als auch in dem Visceralblatte als kleine dunkelrothe oder in's Bräunliche ziehende Flecken.

Die Schwellung der serösen Haut gibt sich sammt der Lockerung sowie durch seröse Imbibition zu erkennen, welche namentlich dort, wo sich subseröser Zellstoff ausgiebiger vorfindet bis zum deutlichen Oedeme gedeiht.

Die wichtigste und für die Entzündung characteristischeste Veränderung entsteht durch die Exsudation.

Man hat von jeher den flüssigen Erguss vom fest werdenden unterschieden und, wenn man als letzteren das faserstoffige Produkt ansieht, welches in Form membranöser Schichten die innere Sackfläche des Pericardiums überzieht, so kommt man zu einer Unterscheidung zwischen exsudativen und plastischen Pseudomembranen, deren Berechtigung nachzuweisen eine noch nicht endgültig gelöste Aufgabe der pathologischen Anatomie ist.

Wir halten uns daher demnach im Folgenden noch an diese Unterscheidung, um so mehr, als sie der Beschreibung keinen Eintrag macht.

Was nun den flüssigen Erguss betrifft, so ist derselbe verschieden je nach Quantität und Qualität. Entweder der Erguss ist gering, gibt sich also gerade nur als Vermehrung des Liquor pericardii kund, wobei auch die übrigen Entzündungserscheinungen verhältnissmässig geringe sind, oder aber der Erguss ist massenhaft bis zu einer Menge von selbst mehreren Pfunden. Der flüssige Erguss sammelt sich zunächst oben und vorne an, dehnt also die Spitze des Herzbeutelkegels aus, allmählig findet sich aber der Erguss in den übrigen Theilen des Herzbeutelsackes, welcher dabei eine Formveränderung erleidet, indem derselbe nämlich die Gestalt einer Kugel oder richtiger eines Fasses annimmt.

Der ursprünglich flüssige Erguss ist klar, hellgelblich und seine Verschiedenheiten richten sich nach den verschiedenen Beimischungen. Letztere sind Fibrin, Eiter und Blut mit ihren Derivaten. Durch die Fibrinbeimischung wird der Erguss mit kleineren oder grösseren Flocken gemischt, gleichzeitig ist auch hieher eine Trübung des Ergusses durch Proteinmoleküle zu nehmen. Durch Beimischung von Eiter wird der Erguss trübe, dicklicher, bis zum rahmartigen (selten), und das beigemischte Blut ändert die Farbe des Ergusses zum röthlichen bis dunkelrothen, je nach der Menge des accessorischen Extravasates. Bei längerer Dauer des sogenannten hämorrhagischen Ergusses ändert sich das Roth durch Umstaltung des Hämatins in's bräunliche Pigment.

Nur sehr selten ist der Erguss jauchig, d. h. seine Beimischungen besonders der Eiter sind necrosirt. Hierher sind jene einzelnen Beobachtungen auch zu zählen, wo durch Andringen jauchender Processe im Oesophagus von hinten und oben her, oder von Jauchung von Bronchialdrüsen sich consecutiv Pericarditis, mit sofortiger Necrosirung des Eiters entwickelt.

Der sogenannte feste Theil des Ergusses besteht in Faserstoffgerinnungen, welche sich in Form von Pseudomembranen auf die Innenfläche des Herzbeutels absetzen. Dieselben sind entweder netzförmig, grob- oder feinmaschig areolirt, die einzelnen Balken dieses Netzwerkes oft zu Leisten erhöht, welche mitunter parallel, meist in querer Richtung gestellt und nach unten hin wie umgelegt erscheinen, wodurch die entsprechende Fläche „hundszungenförmig“ aussieht. An anderen Stellen oder in anderen Fällen sind diese Gerinnungsschichten mehr zottig abhängend, und bei der genuinen Pericarditis meistens ziemlich starr. Die Farbe dieser Gerinnungen ist blassgelblich, über der Herzoberfläche mitunter auch ohne gleichzeitige hämorrhagische Beimischung des Ergusses röthlich imbibirt.

Bei der Pericarditis tuberculöser Individuen, bei jener Entzündung, welche man wohl auch die tuberculöse Pericarditis nennt, sind diese Fibringerinnungen viel massenhafter, sie haben die Form gröberer Zotten und Leisten, deren Oberfläche auch meistens wieder fein areolirt erscheint, und diese Formen sind es zunächst, von welchen der alte Name „cor villosum oder frondosum" abgeleitet wurde. Der flüssige Erguss ist dabei meistens beträchtlich, sehr oft hämorrhagisch, die zottenförmigen Gerinnungen sind besonders über der Vorderfläche des Visceralblattes massenhaft entwickelt, während die hintere Oberfläche des letzteren, sowie die Parietalfläche mehr mit einfach areolirten oder leistig umgelegten prominirenden Gerinnungen bedeckt ist, also verhältnissmässig glatt erscheint. Die jüngsten Schichten dieser Gerinnungen sind meistens eigelb, sehr weich, serös durchtränkt und je näher der serösen Haut, desto deutlicher sind dieselben geschichtet. Die älteren von den jungen bedeckten Schichten sind fester, und man bemerkt in ihnen schon oft sehr deutlich kleine knötchenartige, rundliche oder linsenförmige, selbst zu kleinen Plaques confluirende käsige, gelbe oder mehr weisslich gefärbte brüchige Massen. In der serösen Haut selbst stehen dann diese Knötchen (verkäste Tuberkel) immer am dichtesten und sind dort in die bindegewebige Pseudomembran selbst eingelagert.

Was die Gewebswucherung bei der Pericarditis betrifft, so besteht dieselbe in einem Auswachsen der serösen Membran zunächst zu Granulationszellen, welche anfangs gehäuft, durch Bildung von Intercellularsubstanz auseinanderrücken und in bekannter Weise anfangs junges dem Schleimgewebe analoges, später fertiges fasriges Bindegewebe darstellen. Die Form der Wucherungen ist die membranöse oder zottige, und demgemäss erscheinen auch die Residuen der Pericarditis in entsprechend verschiedener Weise.

Die Ausgänge der Pericarditis sind entweder Heilung, oder Zurückbleiben der Gewebswucherungen, während der Erguss resorbirt wurde, oder es bleiben die Gewebswucherungen und auch wenigstens theilweise, der Erguss zurück (chronische Pericarditis). Ein weiterer Ausgang der Pericarditis besteht in der Eindickung des Ergusses zu einer gelben, käsigen, schmierigen, tuberkelähnlichen Masse, wobei man auch sehr häufig eine Ablagerung von Tuberkelgranulationen im Pericardialsacke beobachtet.

Ein häufiger Ausgang der Pericarditis ist ferner der, dass zwar Heilung der Pericarditis eintritt, jedoch Verfettung und Erweiterung des Herzens nach Ablauf der Pericarditis zurückbleibt. Es kommt nämlich unter dem Einflusse des pericardialen Exsudates zur serösen

Durchfeuchtung der Herzwand und dadurch zur Erweiterung des Herzens. Schwindet diese nun mit der fortschreitenden Heilung der Pericarditis nicht, so gesellt sich gewöhnlich zu jener Dilatation des Herzens noch eine Verfettung desselben hinzu. Endlich wäre noch von den Ausgängen der Pericarditis jener in den Tod auf der Höhe der Erkrankung zu erwähnen.

Was die Heilung der Pericarditis betrifft, so ist diese vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus wohl nur selten als eine vollständige denkbar. Es ist nämlich kaum anzunehmen, dass eine Pericarditis ohne alle Gewebswucherung verläuft, und dass, wenn eine solche einmal entwickelt ist, die völlige Resorption derselben eingeleitet werden kann. Aufmerksame Untersuchungen der Herzoberfläche ergeben auch auffallend häufig ganz zarte Pseudomembranen, welche die Oberfläche des Herzens überziehen. Hatte die Entzündung eine grössere Intensität, so bleibt die Gewebswucherung in Form von Pseudomembranen zurück, welche theils als milchige Trübungen des Pericardiums: dem ersten Blicke schon kenntlich, theils aber meistens nur stellenweise zu sehnenartigen Plaques mit glatter oder villöser Oberfläche herangewachsen sind (sogenannte Sehnenflecken).

Hat die Bindegewebswucherung von correspondirenden Stellen der beiden Blätter des Herzbeutels her stattgefunden, so ist eine Vereinigung derselben nicht selten, und es kommt auf diese Art zur Verwachsung der Herzbeutelblätter, welche häufig überdiess noch, wie wir im §. 15 noch näher betrachten werden, mit Hypertrophie und Erweiterung des Herzens einhergeht. Die Verwachsung betrifft entweder nur einzelne Stellen, wo dann die Verwachsungsstelle entweder breit und kurz, oder aber mehr strangförmig ist, oder die Verwachsung ist ausgebreitet über das ganze Herz, und dann sind meistens die neugebildeten Bindegewebsschichten sehr mächtig, schwartenartig, knorpelartig, und es finden sich in denselben wohl auch Verkalkungen oder Verknöcherungen.

Die die Pericarditis einleitende formative Reizung setzt sich häufig auch auf das Herz fort, und es entsteht dann aus dieser Ursache eine Hypertrophie des Herzfleisches, namentlich im linken Ventrikel (Gairdner); dieselbe geht aber meistens die Fettmetamorphose ein.

Wenn die Pericarditis mehr chronisch verlauft, so ist die Gewebswucherung eine sehr bedeutende, und erleidet gewöhnlich gleichzeitig die Herzmuskulatur eine sehr beträchtliche Ernährungsstörung. Man findet nämlich das Herzfleisch fahl, blass und schlaff, und namentlich an den äussersten Schichten hochgradig verfettet (Virchow).

Dabei ist das Herz in seinen Höhlen dilatirt, und geben sich dabei häufig mehr oder minder bedeutende Circulationsstörungen zu erkennen.

§. 4.

Symptome.

Die Symptome der Pericarditis, deren man eine beträchtliche Zahl, namentlich in früherer Zeit, zählte, sind oft prägnant, während in anderen Fällen dieselben hingegen so unbestimmt auftreten, dass die Diagnose der Pericarditis bedeutenden Schwierigkeiten unterliegt.

Was das Fieber anlangt, so ist es wohl wahr, dass die Pericarditis in der Regel mit einer Fieberbewegung beginnt, in anderen Fällen jedoch fehlt dieselbe oder ist wenigstens so gering, dass sie leicht der Beobachtung des Arztes entgeht. Im Uebrigen bietet das Fieber bei der Pericarditis durchaus nichts Charakteristisches dar. Es kann, wie gesagt, heftig oder gering sein, mehr oder weniger auch Exacerbationen oder Remissionen zeigen, wie auch der Puls bei der Pericarditis, vor demselben bei anderen fieberhaften Krankheiten ebenfalls nichts voraus hat, er kann hart oder weich, gross oder klein sein. Mitunter ist derselbe unregelmässig, welche Erscheinung jedoch häufig nicht sowohl der Pericarditis, als vielmehr der dieselbe begleitenden Endocarditis oder Myocarditis angehört.

Die subjectiven Erscheinungen bei der Pericarditis zeigen ebenfalls eine grosse Verschiedenheit. In der bei weitem grösseren Mehrzahl fehlen dieselben, oder sind doch so gering und unbestimmt, dass man unmöglich denselben irgend einen Werth beizählen kann; ein Gefühl von Druck oder von Schwere auf der Brust, ein Frösteln, etwas Eingenommenheit des Kopfes, unruhiger Schlaf, eine unbedeutende, abendliche Temperaturerhöhung, das sind allenfalls die Beschwerden, über welche die Kranken, welche gar nicht selten dabei ihrer Beschäftigung nachgehen, dem Arzte klagen. In anderen Fällen treten jedoch die Erscheinungen schon bezeichnender hervor: das Fieber ist heftig, der Kranke äusserst hinfällig, sein Gesichtsausdruck ängstlich und schmerzvoll, die Respiration kurz, unzureichend und mit Schmerz verbunden. Dabei klagt der Kranke über Herzklopfen, über heftige, gewöhnlich stechende Schmerzen in der Herzgegend, oder in der Magengrube, welche Schmerzen häufig gegen die Arme, gegen den Hals, gegen die andere Thoraxhälfte, oder gegen den Bauch in der Richtung der Nabelgegend hin ausstrahlen.

Was die Erscheinungen der Dyspnöe anlangt, so sind dieselben häufig durch die die Pericarditis begleitenden, heftigen, ent-

zündlichen Schmerzen oder mitunter auch blos durch das Fieber bedingt. In anderen Fällen hingegen ist die Ursache der Dyspnöe in einer Stauung des Blutes in Folge von behindertem Rückflusse desselben zu suchen. Das Blut kann nämlich bei der Pericarditis aus zweierlei Gründen in seinem Zurückströmen zum Herzen gehemmt werden. Erstens durch den Druck des pericardialen Exsudates auf die zum Herzen tretenden grossen Gefässe — Hohlvenen und Pulmonalvenen — und zweitens dadurch, dass in Folge der Anfüllung des Herzbeutels mit dem Ergusse, das Herz sich während seiner Diastole nicht hinlänglich genug ausdehnen, und daher auch nicht das zum Herzen zurückfliessende Blut in gehöriger Menge aufnehmen kann. Auf diese Art kann sich nun durch die auf die eine oder die andere Weise bedingte Behinderung der Entleerung der Lungenvenen eine mechanische Hyperämie der Lunge entwickeln, und in deren Gefolge Lungencatarrh oder selbst Lungenödem und dadurch, namentlich wenn das Lungenödem acut zu Stande gekommen und ausgebreitet ist, eine äusserst heftige Dyspnöe. In solchen Fällen findet sich sehr häufig nebst der Dyspnöe auch noch eine mehr oder weniger ausgesprochene Cyanose vor, und zwar hat die Cyanose eine doppelte Begründung. Einerseits kommt dieselbe dadurch zu Stande, weil, wenn Dyspnöe vorhanden, der Druck der Luft innerhalb der Brusthöhle bedeutend erhöht und aus diesem Grunde der Rückfluss des Blutes zum Herzen behindert ist, daher sich das Blut in der oberen Hohlvene in der Vena anonyma jugularis und sofort auch in den Gesichtsvenen ansammelt. Andererseits entwickelt sich aber die Cyanose auch ohne Vermittlung der Dyspnöe, und zwar aus folgender Ursache: Ist der Rückfluss des Blutes zum Herzen auf eine der erwähnten zweierlei Arten von Seite des pericardialen Ergusses — Druck des Exsudates auf die Hohlvenen und Lungenvenen, und Beeinträchtigung der zur gehörigen Anfüllung mit Blut nöthigen Ausdehnung des Herzens während der Diastole — gehemmt, so kann sich aus diesem Grunde ebensogut, als im Lungenkreislaufe, auch im Gebiete der oberen Hohlvene und daher endlich auch in den Gesichtsvenen eine Blutstauung und somit eine Cyanose heranbilden. Es ergibt sich hiemit, dass eine Cyanose bei Pericarditis auch ohne Dyspnöe zu Stande kommen kann und daher auch durchaus nicht immer in einem ursächlichen Verhältnisse zu der letzteren stehe. — Ist also auf die eine oder die andere Weise eine Cyanose entstanden, so findet man das Gesicht bläulich, die Lippen violett, die Jugularvenen strotzend, Schweiss, und zwar häufig kalter Schweiss, bedeckt, namentlich bei gleichzeitig vorhandenem Lungenödem, die Stirne oder auch den

Stamm des Kranken, zu welchen Erscheinungen nicht selten auch die Symptome einer Gehirnhyperämie, als: Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen etc. hinzutreten. In manchen Fällen erstreckt sich die Blutstauung auch auf die untere Hohlvene und deren Aeste, und machen sich dann namentlich von Seite des Magens, des Darmes und der Leber mehr oder weniger hervortretende Erscheinungen geltend.

Endlich gibt es auch noch Fälle von Dyspnöe, welche rein nervöser Natur sind, und ihre Begründung in einer Reizung der Nerven des Pericardium und dessen Umgebung finden. Wir werden weiter unten im Verlaufe dieses Paragraphes gelegentlich der „anderweitigen Erscheinungen" noch darauf zu sprechen kommen.

Eine Erscheinung, welche namentlich von den alten Aerzten als ein fast charakteristisches Symptom der Pericarditis angesehen wurde, sind die Ohnmachten; nach Oppolzer's Erfahrungen jedoch werden dieselben bei der in Rede stehenden Krankheit nur äusserst selten beobachtet.

Bezüglich der Inspection des Thorax ist zu erwähnen, dass bei der Pericarditis mitunter eine Hervorwölbung des linken Thorax vorkommt. Dieses ist nämlich dann der Fall, wenn der Erguss ein massenhafter ist, und die Rippen und Rippenknorpel noch ziemlich nachgiebig sind. Bei älteren Individuen, wo die Rippenknorpel schon ossificirt und die Rippen rigid sind, kommt aber eine solche Hervorwölbung des Thorax selbst bei sehr massenhaften, pericardialen Exsudaten nicht zu Stande.

Der Herzstoss zeigt bei der Pericarditis ein sehr verschiedenes Verhalten. Es hängt seine Stärke zunächst von der Individualität des Kranken ab, indem bei den verschiedenen Individuen selbst im gesunden Zustande, auch ein verschieden starker Herzstoss gefunden wird. Im Beginne der Pericarditis kann der Herzstoss, namentlich bei robusten Leuten sehr heftig, ja fast hebend werden, sobald der fieberhafte Zustand bedeutend ist, oder wenn der Herzmuskel selbst durch die Pericarditis in einen Reizungs- oder wohl gar in einen entzündlichen Zustand versetzt ist. In späterer Zeit hingegen, wenn die Exsudation eine bedeutende geworden ist, ist der Herzstoss gewöhnlich schwach, mitunter selbst gar nicht zu fühlen, weil dann das Herzfleisch schlaff, macerirt, und daher keiner kräftigen Contraction mehr fähig ist, oder weil das Herz durch eine bedeutende Schichte Exsudat von der Thoraxwand getrennt ist, oder weil das Individuum überhaupt von früher her einen schwachen Herzstoss hatte, oder durch die Krankheit herabgekommen ist. Schwach ist endlich der Herzstoss auch dann zu fühlen, wenn eine mit Luft gefüllte Lungenparthie

wie beim Emphysem sich zwischen Herz und Thoraxwand eingelagert hat.

Aeusserst wichtig sind bei der Pericarditis die Erscheinungen der Percussion und Auscultation.

Erscheinungen der Percussion. Bei der Pericarditis wird, wie erwähnt, in das Pericardium hinein ein Erguss gesetzt; daraus resultirt, dass man eine Dämpfung in der Gegend des Herzens bekommt, welche die normalen Dimensionen überschreitet. Und da das pericardiale Exsudat Anfangs zunächst am meisten an der Basis des Herzens auftritt, das ist dort, wo die grossen Gefässstämme aus dem Herzen heraus, und in dasselbe hineintreten, indem dort nämlich das Pericardium am schlaffsten dem Herzen anliegt, so wird es erklärlich, dass im Beginne der Exsudation man vor Allem an der Basis des Herzens, eine ausgebreitete Dämpfung des Percussionsschalles vorfindet. Und zwar macht sich diese Zunahme der Herzdämpfung zunächst im Längendurchmesser des Herzens geltend, indem nach aufwärts von der Basis des Herzens, in der linken Parasternallinie, in manchen Fällen auch noch in dem Bereiche der Mammillarlinie, gegen die 3. oder selbst gegen die 2. linke Rippe hinauf, ein gedämpfter Percussionsschall auftritt. Nimmt nun die Exsudation in's Pericardium zu, so finden wir: dass jene im Längendurchmesser des Herzens aufgetretene Dämpfung auch allmählig im Breitendurchmesser zunimmt, so dass man jetzt in der Gegend der Basis des Herzens eine Zunahme der Dämpfung, sowohl der Breite nach, vom rechten Sternalrande bis zur linken Mamillarlinie, und selbst über diese beiden Gegenden hinaus, als auch eine Zunnahme der Dämpfung nach aufwärts hin vorfindet. Wenn man in solchen Fällen die Gränzen beobachtet, innerhalb welchen man die Herzdämpfung antrifft, so ergibt sich, dass die respective Fläche der Ausdehnung der bezeichneten Dämpfung eine Aehnlichkeit besitzt mit einem Dreiecke, dessen Basis nach oben und dessen abgestutzter Scheitel nach abwärts gerichtet ist. Ist die Quantität des pericardialen Ergusses eine sehr beträchtliche, so kann es geschehen, dass die dadurch bedingte Herzdämpfung, oder richtiger Herzbeuteldämpfung, selbst bis zur ersten Rippe hinauf reicht. Dann passt natürlich jener Vergleich der Figur der Herzdämpfung mit einem mit dem abgestutzten Scheitel nach abwärts sehenden Dreiecke schon weniger, wie auch überhaupt das Zustandekommen der gedachten Figur der Herzdämpfung, wie weiter unten ersichtlich gemacht werden wird, namentlich davon abhängt, ob die Lungen frei, oder an die Pleura costalis angewachsen sind. Allmählig sinkt der ursprünglich an der

Basis des Herzens abgesetzte pericardiale Erguss nach abwärts gegen die Herzspitze hin, wodurch es erklärlich wird, dass man dann dem entsprechend auch wieder eine Aenderung in den Percussionsverhältnissen nachweisen kann. Während nämlich Anfangs die Dämpfung des Percussionsschalls, an der Herzspitze gar keine, oder doch nur wenig veränderte Verhältnisse zeigte, so findet man jetzt, dass dort die Dämpfung sich bedeutend und zwar der Breite nach vermehrt hat.

Jetzt kann auch der frühere Vergleich der Herzdämpfung mit einem Dreiecke, dessen Basis nach oben und dessen abgestutzter Scheitel nach abwärts steht, gar nicht mehr seine Anwendung finden, denn im Gegentheil zeigt es sich nun, dass nirgends die Dämpfung so ausgebreitete Dimensionen angenommen hat, als an der Herzspitze. Vergleicht man jetzt die Figur der Herzdämpfung mit einem an der Spitze abgestutzten Dreiecke, so findet man zwar abermals eine Aehnlichkeit, während man jedoch im Beginne der Setzung des Ergusses eine Dämpfung hatte, welche einem abgestutzten Dreiecke, mit der Basis nach aufwärts, glich, so finden wir aber nun gerade das Gegentheil: es gleicht nämlich jetzt die Figur der Herzdämpfung einem Dreiecke, dessen Basis nach abwärts und dessen abgestutzter Scheitel nach aufwärts sieht.

Gleichzeitig beobachtet man nun ferner auch noch bezüglich des Herzstosses eine wichtige Veränderung. Während nämlich unter normalen Verhältnissen und so lange das pericardiale Exsudat nur an der Basis des Herzens vorhanden ist, die Dämpfung des Percussionsschalles an der Herzspitze nie über diese hinausreicht, so zeigt es sich jetzt, dass man über die Stelle hinaus, wo man die Herzspitze pulsiren fühlt, noch Dämpfung antrifft. Dieses ist ein so wichtiges Symptom, dass man aus ihm allein die Diagnose, dass sich Flüssigkeit im Pericardium befindet, machen kann. Eine andere wichtige Veränderung, die jetzt der Herzstoss darbietet, ist ferner diese, dass er bei veränderter Lagerung des Kranken auch seine Stelle verändert. Das Herz schwimmt nämlich, sobald eine so grosse Menge von Erguss ins Pericardiums gesetzt ist, in demselben; als specifisch schwererer Körper sinkt es aber stets in der Flüssigkeit unter, und nimmt daher auch immer den tiefsten Platz ein. Liegt z. B. der Kranke am Rücken, so kann es nun, namentlich wenn viel Flüssigkeit im Pericardium ist, geschehen, dass, weil das Herz im Ergusse untergesunken ist, und daher ganz nach rückwärts liegt, man entweder gar keinen Herzstoss fühlt, oder aber, dass man denselben nur sehr schwach fühlt, wobei gleichzeitig es auch vorkommen kann, dass man den, wenn auch nur schwachen Herzstoss

bloss desshalb mit den aufgelegten Fingerspitzen wahrnehmen kann, weil eben die Undulationen, welche in dem pericardialen Ergusse bei den Bewegungen des Herzens offenbar entstehen müssen, sich der Thoraxwand und dadurch endlich auch dem untersuchenden Finger mittheilen. Lässt man hingegen nun den Kranken sich auf die linke Seite lagern, so findet man jetzt in der linken Seitengegend den Herzstoss, und gleichzeitig constatirt man, falls bei der früheren Rückenlage auch ein Herzstoss zu fühlen war, dass der Herzstoss in der Seitenlage viel kräftiger wahrgenommen wird, als früher, wo der Patient am Rücken gelegen war. Ein gleiches Verhalten des Herzstosses bezüglich der Veränderung seiner Stelle und allenfalls seiner Stärke zeigt sich auch natürlich, wenn man die Lageveränderung des Kranken nach rechts hin vornehmen lässt. Diese Erscheinung, nämlich die Aenderung der Stelle des Herzstosses mit der geänderten Lage des Kranken ist ebenfalls als charakteristisch für den Bestand von Flüssigkeit im Pericardium aufzufassen, denn nie kann sonst bei einem Individuum, dessen Herz von dem Pericardium knapp umschlossen wird, eine solche Beobachtung gemacht werden. Nur bei schlaffer Anheftung des Herzbeutels an die Umgebung kommt es bisweilen vor, dass die Stelle des Herzstosses mit der veränderten Lage des betreffenden Individuums sich ändert. Aber einestheils ist eine so hochgradige schlaffe Anheftung des Pericardium an die Umgebung eine grosse Seltenheit, und anderentheils fehlen sämmtliche andere Erscheinungen der Pericarditis, so dass jenes als charakteristisch hervorgehobene Symptom in seinem Werthe dadurch doch nichts verliert.

Mitunter geschieht es, dass im Pericardium ein bedeutender Erguss vorhanden ist und man dennoch keine oder doch keine im Verhältnisse zu dem pericardialen Ergusse stehende Zunahme der Herzdämpfung nachweisen kann. Diese Erscheinung erklärt sich auf folgende Art: Wenn in das Pericardium ein Exsudat, ein Erguss gesetzt wird, so übt dieses einen Druck auf die Umgebung und mithin auch auf die dem Herzbeutel anliegenden Lungen, und zwar zunächst auf die vorderen von oben nach abwärts verlaufenden Lungenränder aus. In Folge dessen retrahiren sich nur diese Lungenränder, und dadurch wird nun in demselben Masse das Pericardium frei, und kommt somit von den Lungen unbedeckt an die hintere Fläche der vorderen Thoraxwand unmittelbar anzuliegen. Dadurch entsteht nun eine Vermehrung der Herzdämpfung. Sind jedoch die genannten Lungenränder hochgradig emphysematös, oder ist ihr Pleuraüberzug an die Pleura costalis angewachsen, so werden in solchen Fällen diese

Lungenparthien sich nicht zurückziehen können, und man hat daher jetzt, obwohl selbst ein beträchtlicher pericardialer Erguss da sein kann, keine Zunahme der Herzdämpfung oder doch wenigstens nicht in dem Grade, als es der Menge des im Pericardium enthaltenen Ergusses entsprechen würde. Es erhellt auch aus dieser Betrachtung, dass die Figur der Herzdämpfung durch stellenweise Anheftungen der bezeichneten Lungenränder bedeutende Modificationen erleiden müsse.

Ein weiteres Moment, welches bei der Pericarditis das Zustandekommen einer vermehrten Herzdämpfung unmöglich machen kann oder doch in hohem Grade beschränkt, ist die totale oder doch theilweise Verwachsung des Parietal- und Visceralblattes des Herzbeutels. In ersterem Falle kann nämlich, wenn nicht etwa durch den Entzündungsprocess die Verwachsung wenigstens stellenweise getrennt wird, gar kein Erguss in den Sack des Pericardium gesetzt werden, da eben das Bestehen desselben durch die Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter aufgehört hat, in letzterem Falle, nämlich bei der theilweisen Verwachsung des Parietal- und Visceralblattes des Herzbeutels untereinander, wird caeteris paribus bei einer in das Pericardium erfolgenden Exsudation die Herzdämpfung auch bei Weitem nicht jenen Umfang erreichen können, als wenn keine Verwachsung der Herzbeutelblätter vorhanden wäre, weil eben durch die stellenweise vorfindlichen Verwachsungen, diesen entsprechend die Raumverhältnisse des Herzbeutelsackes mehr weniger beeinträchtigt sind. Ferner ist noch in anderer Beziehung zu bemerken, dass, wenn bei der genannten Verwachsung der Herzbeutelblätter ein Erguss ins Pericardium zu Stande kommt, die Figur der Herzdämpfung dann nicht in einer der erwähnten Formen (abgestutztes Dreieck mit der Basis nach oben und dem Scheitel nach aufwärts oder umgekehrt) erscheint, sondern dieselbe ist eine ganz unregelmässige und hängt in ihrer Gestaltung nämlich davon ab, an welchen Stellen und in welcher mehr oder weniger bedeutenden Ausdehnung die gedachten Verwachsungen erfolgt sind.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass man selbstverständlich auch keine oder wenigstens doch keine auffallende Veränderung in den Percussionsverhältnissen des Herzens bei jenen Fällen von Pericarditis nachweisen kann, wo die Menge des gesetzten Ergusses eine geringe ist.

Was die Percussionserscheinungen der Umgebung des Herzens bei der Pericarditis betrifft, so erweist sich der Percussionsschall der Lungen entweder normal, oder aber er ist

weniger voll, oder er ist tympanitisch, indem nämlich unter dem Einflusse der Pericarditis die Lunge namentlich in der Umgebung des Herzbeutels in einen Relaxationszustand versetzt worden ist. Ist die Menge des pericardialen Ergusses eine beträchtliche, so geschieht es nicht selten, dass vor Allem linkerseits ganze Lungenlappen und zwar namentlich in ihren rückwärtigen Antheilen bis zur nahezu vollständigen, oder selbst bis zur vollständigen Luftleere comprimirt werden. Man findet dann einen gedämpften Percussionsschall, unbestimmtes oder kaum hörbares, oder auch bronchiales Athmen und selbst eine geringe Vermehrung der Stimmvibrationen. In solchen Fällen ist eine Verwechslung mit Pneumonie oder mit einem pleuritischen Exsudate leicht möglich, letzteres besonders dann, wenn die Compression nicht den oberen oder mittleren, sondern den unteren Theil der Lunge betroffen hat. Diese Verwechslung mit einem pleuritischen Exsudate ist um so verzeihlicher, da das sicherste Charakteristicum des pleuritischen Ergusses, das ist die Dislocation der Organe (des Herzens und der Milz) in solchen Fällen ebenfalls seinen Werth verloren hat. Die Percussionsverhältnisse des Herzens sind nämlich bei der Pericarditis ohnehin schon keine normalen, ferner ist bei der Entzündung des Herzbeutels nicht selten auch das äussere fibröse Blatt desselben entzündet, und hat dadurch Verwachsungen mit der hinteren Fläche der vorderen Brustwand eingegangen; das Herz kann daher in solchen Fällen, selbst wenn zur Pericarditis sich wirklich ein linksseitiges pleuritisches Exsudat hinzugesellt, keine Dislocation nach rechts hin erfahren. Oder in jenen Fällen hingegen, wo der Herzbeutel mit der Thoraxwand nicht verwachsen ist, ist das Herz nach abwärts dislocirt, indem nämlich durch den Druck des pericardialen Exsudates auf das Zwerchfell, dieses nach abwärts rückt, und deshalb daher gleichzeitig auch das Herz und die Milz — letztere analog, wie bei einem linksseitigen pleuritischen Exsudate — tiefer zu stehen kommen. Erfolgt in solchen Fällen ein linksseitiger pleuritischer Erguss, so wird wohl das Herz nach rechts hin dislocirt, diese Dislocation gibt sich aber nur schwer zu erkennen, indem nämlich die Herzdämpfung schon wegen des pericardialen Ergusses nach rechts hin sich ausbreitet und auch die Palpation in der Regel wegen der Schwäche der Herzcontractionen Einen in dieser Beziehung gleichfalls im Stiche lässt. Das Hauptmoment bei der Differenzialdiagnose zwischen Compression der Lunge durch einen pericardialen Erguss und zwischen einem pleuritischen Exsudate würde daher in derlei Fällen namentlich darin zu suchen sein, dass die Resistenz, welche der percutirende Finger an der gedämpften Stelle erfährt, beim pleuritischen Exsudat eine grössere ist, dass bei diesem ferner

gewöhnlich eine Verminderung der Stimmvibrationen vorhanden ist, und endlich dürfte auch in vielen Fällen die Stelle, an welcher sich die Dämpfung des Percussionsschalles findet, sowie die Form und Ausdehnung derselben einen wichtigen Anhaltspunkt geben. Uebrigens gibt es immerhin Fälle, wo die Differenzialdiagnose zwischen einem pleuritischen Exsudate und Compression der Lunge durch einen pericardialen Erguss sehr schwierig, ja mitunter durchaus nicht mit Sicherheit zu stellen ist, und zwar gilt dies namentlich von den sogenannten abgesackten pleuritischen Exsudaten. Leichter ist schon die Differenzialdiagnose zwischen Pneumonie und Compression der Lunge durch einen pericardialen Erguss. Bei letzterem ist nämlich das bronchiale Athmen nie so laut, hat nicht jene Resonanz wie bei der Pneumonie, ferner zeigen auch die Stimmvibrationen nicht jene Verstärkung, als wie bei einem in die Lunge gesetzten Infiltrate. Ferner findet sich bei der Pneumonie, wenigstens in den meisten Fällen, ein charakteristisches Sputum, und sind auch gewöhnlich ausserdem noch die Erscheinungen eines ausgebreiteten Catarrhes etc. zugegen.

Nach dieser eigentlich nicht zur Symptomatologie der Pericarditis gehörigen Abschweifung, welche wir jedoch des besseren Zusammenhanges und Verständnisses wegen nur ungerne unterlassen hätten, kehren wir wieder zu unserem Thema zurück.

Eine Erscheinung, welche namentlich durch die Percussion sich ebenfalls geltend macht, ist der Einfluss des pericardialen Ergusses auf die Leber. Wir haben schon erwähnt, dass bei pericardialen Exsudaten, namentlich wenn dieselben beträchtlicher sind, in Folge des Druckes auf das Zwerchfell, dieses einen tieferen Stand einnimmt. Dadurch kommt es nicht nur zu der gleichfalls schon angegebenen Dislocation der Milz, sondern es wird auch der Magen und die Leber und zwar zunächst der linke Leberlappen nach abwärts dislocirt. Ist nun in Folge des Druckes des pericardialen Ergusses auf die grossen Gefässe auch der Rückfluss des Blutes im Gebiete der vena portae und unteren Hohlvene erschwert, so kann es auch geschehen, dass es einerseits zu einer Hyperämie des Magens- und des Darmes und dadurch auch zu Magen- und Darmcatarrh, andererseits aber auch zu einer mehr weniger schmerzhaften Leberanschwellung, ja selbst zu Catarrh der Gallengänge und Icterus, in Folge von einer mechanischen Hyperämie der Leber kommt.

Erscheinungen der Auscultation. Diese sind von nicht geringerem Werthe als die Erscheinungen der Percussion; ja in gewissen Fällen namentlich dort, wo die Percussion uns keinen, oder doch keinen sicheren Anhaltspunkt geben kann, als wie bei dem Be-

ginne der Pericarditis, wo noch wenig Exsudat vorhanden ist, bei der Pericarditis circumscripta, ferner dort, wo es wegen Fixirung der Lungenränder zu keiner Retraction derselben kommen kann, ist es häufig eben nur die Auscultation allein, welche uns zur Diagnose der Herzbeutelentzündung führen kann.

Im Anfange des entzündlichen Vorganges der Pericarditis vernimmt man häufig, namentlich an der Basis des Herzbeutels einen gespaltenen zweiten Ton. Skoda erklärt dieses Phänomen dadurch, dass, wenn die Pericarditis schon begonnen hat, und auch schon etwas Exsudat gesetzt worden ist, es leicht geschehen kann, dass bei den Herzcontractionen ein solcher Exsudatfaden abreisst, und dadurch eben die Veranlassung zur Entstehung eines Tones gegeben ist. Man hört also dann statt der normalen Anzahl von zwei Herztönen jetzt drei Herztöne, wovon nämlich einer seine Entstehung jenem erwähnten Abreissen eines Exsudatfadens verdankt. Da aber gespaltene Herztöne auch unter anderen Verhältnissen vorkommen, so kann man dieser Erscheinung keine zu grosse Wichtigkeit beilegen, ohne jedoch den Werth derselben unterschätzen zu wollen.

Von hoher Bedeutung ist aber bei der Pericarditis das sogenannte Reibegeräusch. Es kommt dadurch zu Stande, dass Rauhigkeiten sich an den einander zugekehrten Flächen des Visceral- und Parietalblattes des Pericardiums vorfinden, welche bei den einzelnen Herzcontractionen mit einander in Berührung kommen, übereinander hinweggleiten, und dadurch eben jenes „Reibegeräusch“ erzeugen. Diese Rauhigkeiten bestehen theils aus Bindgewebswucherungen, theils, und dies ist prävalirend, aus Fibringerinnseln, welche sich aus dem pericardialen Ergusse ausgeschieden haben. Man wird daher auch das Reibegeräusch namentlich bei jenen Formen von Pericarditis antreffen, welche sich durch ein stark fibrinhaltiges Exsudat auszeichnen, während im Gegensatze bei fibrinarmen pericardialen Ergüssen sich dasselbe entweder gar nicht, oder doch nur weniger ausgesprochen vorfindet. Dieses angegebene Reibegeräusch, auch pericardiales Reiben genannt, hat einen eigenthümlichen schabenden, kratzenden, raspelnden Charakter, oder es ähnelt dem knarrenden Geräusche, welches frisches Leder gibt (Lederknarren), in anderen Fällen ist jedoch der Charakter desselben nicht so charakteristisch ausgesprochen, und dann ist auch eine Verwechslung desselben, besonders mit endocardialen Geräuschen, leicht möglich. Das pericardiale Reiben wird, entweder sowohl bei der Systole, als bei der Diastole des Herzens vernommen, oder nur bei einer dieser beiden Herzphasen, und zwar hört man dasselbe, namentlich im Beginne seines Auftretens, in der Regel am deut-

lichsten an der Herzbasis neben dem Sternum. Nicht selten kommt es auch vor, dass man bei der Pericarditis das Reibegeräusch mittelst der aufgelegten Hand ganz deutlich fühlt; man bezeichnet diese Erscheinung mit dem Namen „pericardiales Katzenschwirren". Nachdem wir gesehen haben, dass die Ursache des pericardialen Reibens in Rauhigkeiten zu suchen ist, welche an den einander zugekehrten Flächen des Parietal- und Visceralblattes des Pericardiums sitzen, und übereinander hinweggleiten, so ist es leicht begreiflich, dass in den ersten Tagen der Erkrankung das erwähnte Reibegeräusch gewöhnlich nicht zu vernehmen ist, indem ja eine gewisse Zeit nöthig ist, damit eben jene Bindegewebswucherungen oder Ausscheidungen von Fibrin in der zur Erzeugung des fraglichen Geräusches hinreichenden Menge zu Stande kommen können. Andererseits muss aber hervorgehoben werden, dass sehr häufig die Pericarditis sich trotzdem durch die Auscultation eher, als durch die Percussion zu erkennen gibt, denn wenn auch ein Zeitraum von einem oder mehreren Tagen, zum Zustandekommen der erwähnten aus Bindegewebe oder Faserstoff bestehenden Rauhigkeiten, erforderlich ist, so muss man jedoch auch bedenken, dass, wie wir oben schon bemerkt haben, ein pericardialer Erguss sich durch die Percussion erst dann nachweisen lässt, wenn er in beträchtlicherer Menge angesammelt ist. Dazu bedarf es aber gewöhnlich eines noch längeren Zeitraumes, als zur Entstehung jener Rauhigkeiten.

Ebenso ist es erklärlich, dass es häufig geschieht, dass, nachdem man durch einige Tage ein pericardiales Reiben klar und deutlich vernommen hat, dasselbe auf kürzere oder längere Zeit verschwindet, und dann wieder zum Vorschein kommt. Hat nämlich der pericardiale Erguss beträchtlich zugenommen, so ist eine natürliche Folge davon diese, dass durch denselben das Parietalblatt des Pericardiums von dem Visceralblatte abgehoben und dadurch von demselben so sehr entfernt werden kann, dass sich jetzt die an den beiden Pericardialblättern befindlichen Rauhigkeiten nicht mehr berühren können. Nimmt dann im Verlaufe der Krankheit die Menge des pericardialen Ergusses wieder ab, so treten dann jene Rauhigkeiten wieder miteinander in Contact, und es erscheint dann abermals das pericardiale Reiben, vorausgesetzt, dass es mit der Resorption des Ergusses nicht auch zur Zertheilung und Aufsaugung jener Rauhigkeiten gekommen ist. Oder aber das Verschwinden des Reibegeräusches bei Pericarditis ist darin begründet, dass eine Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen eingetreten ist. In einem solchen Falle können natürlich die an den einander zugekehrten Flächen der beiden Pericardialblätter

sitzenden Rauhigkeiten nicht mehr übereinander hinweggleiten, und kann mithin kein pericardiales Reiben mehr zu Stande kommen. Ist jedoch das die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel vermittelnde Bindegewebe sehr zart und schlaff, so kann nach kürzerer oder längerer Zeit wieder eine Trennung jener Verwachsung erfolgen, und hört man dann auch natürlich abermals das pericardiale Reibegeräusch.

Anderweitige Erscheinungen. In manchen Fällen von Pericarditis wird das Zwerchfell paralysirt, und die Magengrube wird dann beim Inspiriren eingezogen. Diese Lähmung des Zwerchfells lässt sich in vielen Fällen nicht als eine Folge von Entzündung desselben, sondern nur als eine Folge von Druck von Seite des durch den Erguss ausgedehnten Herzbeutels auf das Diaphragma deuten. In anderen Fällen pflanzt sich aber in der That die Entzündung des Herzbeutels per contiguum auf das Zwerchfell fort und es stellt sich dadurch manchmal ein äusserst qualvoller Singultus ein. Der Singultus bei Pericarditis ist jedoch häufig auch in anderen Ursachen begründet. In vielen Fällen ist die Ursache desselben eine Reizung des am Pericardium verlaufenden Nervus phrenicus, welche namentlich dann leicht geschehen kann, wenn ausser dem Pericardium serosum auch das Pericardium fibrosum von der Entzündung befallen wurde. Ausser dem Nervus phrenicus erleiden bei der Pericarditis mitunter noch andere in der Nachbarschaft des Herzbeutels liegende Nerven mehr oder weniger beträchtliche Reizungen, wodurch die Veranlassung zu den mannigfachsten Erscheinungen gegeben ist. Es verlaufen nämlich in jener Gegend die Nervi cardiaci, die Pulmonal- und Oesophagealgeflechte des Nervus vagus. Werden nun diese Nerven afficirt, so entstehen auf diese Weise Unregelmässigkeit der Athembewegungen und Herzbewegung, Palpitationen des Herzens, Beängstigung, Beklemmung, ja mitunter kommt es auch zu Anfällen von Schwindel, zu Uebelkeiten und Erbrechen. In manchen Fällen wieder ist hiegegen das Schlingen behindert, und zwar bei Vorhandensein eines ganz geringen pericardialen Exsudates, so dass man eine Compression des Oesophagus durch dasselbe also nicht annehmen kann; in solchen Fällen muss man daher dann die Begründung des behinderten Schlingens in den Nerven suchen. Ebenso sind bei anderen Kranken Veränderungen der Stimme oder stenocardische Anfälle zu beobachten.

Sehr häufig gesellt sich zur Pericarditis eine Endocarditis, oder Myocarditis und damit natürlich auch die bezüglichen Erscheinungen hinzu.

Es bleiben uns noch die Veränderungen des Urins bei der Pe-

ricarditis zu besprechen. Der Harn zeigt bei dieser Erkrankung im Allgemeinen das Verhalten, wie wir es bei jedem fieberhaften Processe zu sehen gewohnt sind. Sein specifisches Gewicht ist erhöht, die Farbstoffe, und zwar namentlich der braune Farbstoff, das Urophaein, und der rothe Farbstoff, das Uroerethryn sind vermehrt, der Harn ist ferner häufig eiweisshaltig, und die Chloride und Erdphosphate sind vermindert. Florian Heller hat namentlich auf die bei der Pericarditis starke und rasch vor sich gehende Verminderung der Chloride und Erdphosphate aufmerksam gemacht, und gefunden, dass diese Stoffe bei der Endocarditis hingegen sich nicht so rasch und nicht in so hohem Grade vermindern, als wie eben bei der Pericarditis; ein Umstand, der in Fällen wo die Diagnose zwischen Endocarditis und Pericarditis schwankt, jedenfalls seine Verwerthung finden kann.

Bezüglich der Symptome der chronischen Pericarditis ist Folgendes zu erwähnen: Die Kranken klagen dabei über unbestimmte drückende Schmerzen, über zeitweise Beengung des Athems, über Herzklopfen, über Druck in der Magengegend, gestörte Verdauung, unruhigen Schlaf etc. Die Herzaction ist sehr häufig unregelmässig und schwach, und demgemäss verhält sich auch der Puls. Gewöhnlich zeigen sich ferner bei der chronischen Pericarditis starker Lungencatarrh, Cyanose und Hydrops, Erscheinungen, welche auf die in Begleitung dieser Krankheit mit oder ohne Klappenfehler einhergehende Dilatation und fettige Atrophie des Herzens, und dadurch eben bedingte Circulationsstörungen bezogen werden müssen. Bei der Untersuchung des Herzens findet man die für die acute Pericarditis als charakteristisch angegebenen Symptome in mehr oder weniger prägnanter Weise. Im Verlaufe der chronischen Pericarditis treten zeitweise Exacerbationen auf, welche sich namentlich durch grosse Dyspnöe und bedeutende Zunahme der Herzdämpfung, indem häufig das dabei gesetzte Exsudat ein massenhaftes ist, auszeichnen, und bei welchen Exacerbationen man überhaupt in mehr oder weniger ausgesprochener Weise alle jene Erscheinungen beobachten kann, welche wir bei der Symptomatologie der acuten Pericarditis angeführt haben. Zu bemerken ist übrigens, dass, wenn auch häufig genug die chronische Pericarditis einfach nur den Ausgang einer acuten Pericarditis darstellt, so andererseits doch auch viele Fälle von chronischer Pericarditis vorkommen, wo die Entzündung des Herzbeutels von vorne herein einen langsamen, schleppenden, chronischen Verlauf nimmt. Diese Art von chronischer Pericarditis zeichnet sich namentlich durch den Mangel localer, subjectiver Erscheinungen aus, und kommt besonders dort vor, wo die Entzündung des Pericardiums als ein im Verlaufe anderer, namentlich chronischer,

Krankheiten allmälig zu Stande kommender Process zu betrachten ist, als wie z. B.: bei chronischem Morbus Brightii, Tuberculose, Herzfehler etc. (Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass diese chronischen Krankheiten nicht auch in anderen Fällen zur Entstehung von acuter Pericarditis Veranlassung geben.) Diese vom Beginne an einen chronischen Verlauf nehmenden Fälle von Pericarditis, werden wegen des angegebenen Mangels localer subjectiver Beschwerden auch sehr häufig übersehen, und erst dann erkannt, wenn sich schon die Folgezustände der chronischen Pericarditis, nämlich namentlich fettige Atrophie des Herzens und Erweiterung der Höhlen desselben mit deren Consequenzen eingestellt haben.

§. 5.

Verlauf.

Die Pericarditis ist eine Krankheit, welche durchaus keinen regelmässigen Verlauf zeigt. Weder die Dauer der allgemeinen, noch die der localen Erscheinungen bei Pericarditis ist auch nur annähernd in den einzelnen Fällen anzugeben. Selbst über das Stadium der Krankheit ist man häufig sogar Tage hindurch im Unklaren und kann man höchstens nur vermuthungsweise sagen, ob die Entzündung ihren Höhepunkt überschritten, und nun die Krankheit in der Rückbildung begriffen sei, oder nicht. Das beachtenswertheste Symptom in dieser Beziehung ist zwar das Fieber, und man schliesst wohl, wenn dasselbe abgenommen hat, oder sogar verschwunden ist, dass nun auch die Reconvalescenz beginne, aber trotzdem darf man durchaus mit keiner Sicherheit sich dieser Hoffnung hingeben, indem es bei der Pericarditis eben gar keine Seltenheit ist, dass wieder eine Exacerbation eintritt, dass sich abermals Fieber, Exsudatsvermehrung, und andere Symptome der recidivirenden Erkrankung einstellen. Im Allgemeinen kann man daher über den Verlauf der Pericarditis nichts Bestimmtes hinstellen, und lässt sich nur sagen, dass derselbe entweder ein acuter oder ein chronischer sei. Ersterer nimmt gewöhnlich einen Zeitraum von 2—6 Wochen in Anspruch, während hingegen der Verlauf der chronischen Pericarditis sich in Monate, ja selbst in Jahre hinein erstreckt.

In hohem Grade wird der Verlauf der Pericarditis modificirt durch die Folgezustände, zu welchen das pericardiale Exsudat Anlass geben kann. Als von besonderer Wichtigkeit machen sich in dieser Beziehung mitunter jene Erscheinungen geltend, welche in einer Stauung des Blutes, in Folge des gehinderten Rückflusses desselben bestehen, und welche wir schon im früheren Paragraphen besprochen haben.

Wir wollen hier nur noch hinzufügen, dass in manchen Fällen in Folge der Stauung des Blutes es auch zur Zerreissung der Gefässe, und dadurch zu Blutungen kommt, jedoch ist dies immer als ein nur seltenes Vorkommniss zu betrachten.

Einen äusserst wichtigen Einfluss auf den Verlauf der Pericarditis nehmen ferner der Kräftezustand, die Constitution des Kranken, ferner die Qualität des Exsudates, und die durch die Entzündung angeregten Bindegewebsvegetationen. Sind nämlich letztere zu massenhaft und derb, so kann es geschehen, dass nicht nur dieselben, sondern auch der Erguss (wegen durch die Bindegewebsvegetationen bedingter Compression der Lymphgefässe) entweder nur langsam, oder sogar nur theilweise resorbirt werden kann, und dadurch die acute Pericarditis zu einer chronischen Pericarditis wird. Ebenso sind für den Verlauf der Pericarditis die allenfallsigen Complicationen von hoher Wichtigkeit, und zwar gilt diess namentlich von der die Herzbeutelentzündung so häufig begleitenden Endocarditis, sowie auch von den Klappenfehlern überhaupt, von der Myocarditis, ferner von anderen ihren Sitz nicht im Herzen habenden Complicationen, als wie vom acuten Gelenksrheumatismus, vom Morbus Brightii, Tuberculose etc.

§. 6.

Diagnose.

Die Diagnose der Pericarditis ergibt sich aus dem im §. 4 Gesagten. Das wichtigste Moment für die Diagnose „Pericarditis“ ist die Percussion und Auscultation, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, dass nicht immer durch die Percussion und Auscultation der sichere Nachweis der Pericarditis geliefert werden kann. Findet man bei einer fieberhaften Erkrankung eine Dämpfung an der 2. oder 3. Rippe, so leitet uns dieselbe, namentlich wenn sie acut entstanden ist, auf die Idee, es dürfte eine Pericarditis zugegen sein. Bevor wir jedoch die besagte Dämpfung an der Herzbasis, als durch ein pericardiales Exsudat bedingt erklären, müssen wir alle jene Krankheiten ausschliessen, bei welchen man ebenfalls Dämpfung des Percussionsschalles, an der Basis des Herzens finden kann. So kann ein Aneurysma der Aorta, eine solche Dämpfung veranlassen; wir werden also sehen, ob die an der Stelle des gedämpften Percussionsschalles aufgelegte Hand nicht ein Pulsiren, oder doch ein Schwirren fühlt, wir werden die beiden Radialpulse miteinander und zu dem Herzstosse vergleichen, um zu erforschen, ob wir nicht in dieser Beziehung eine Abnormität, nämlich eine Verspätung im Anlangen der

Pulswelle im Vergleich zum Herzstosse oder dem Radialpulse der anderen Extremität, auffinden können, wir werden ferner die Auscultation zu Hülfe nehmen, um zu erfahren, ob uns nicht diese einen Anhaltspunkt bietet, um uns für Pericarditis oder für ein Aortenaneurysma zu entscheiden. Mediastinalgeschwülste aller Art können ebenfalls eine Dämpfung an der Herzbasis erzeugen. Tuberculose und Krebs der Mediastinaldrüsen zeigen jedoch keine solche acute Entwicklung, brauchen also in dieser Beziehung nicht näher gewürdiget zu werden, besonders wenn man den Kranken von früher her kennt. Wohl könnte aber eine acute Mediastinitis, eine rasch zu Stande gekommene Dämpfung an der besagten Stelle veranlassen, insoferne als dieselbe zur Setzung eines namentlich eitrigen Exsudates an der hinteren Fläche der vorderen Thoraxwand führen kann. Die acute Mediastinitis, d. i. die Entzündung des Bindegewebes im vorderen Mittelfellraume ist jedoch als idiopathische Krankheit äusserst selten, gewöhnlich tritt sie nach Traumen, welche auf die Brustwand eingewirkt haben, auf. Am häufigsten ist aber die acute Mediastinitis eine consecutive Erkrankung, hervorgerufen durch die Erkrankungen des Brustbeins und der Rippen, als wie: Periostitis und nach innen gerichtete Caries und Necrose. Ebenso, wenn von Eiterheerden am Halse, z. B. bei Parotiden, bei Eiterungen des subcutanen Zellgewebes des Halses, bei eitrigen Processen in der Schilddrüse, oder deren Umgebung Eiterversenkungen nach abwärts in den Mittelfellraum erfolgen, kommt es zur Entstehung einer consecutiven acuten Mediastinitis. Die Trennung von einer Mediastinitis und Pericarditis ist nicht schwierig. Für's Erste werden in der Regel schon die anamnestischen und ätiologischen Momente, wie soeben erwähnt, einen wichtigen Anhaltspunkt geben, ferner werden wir bei der Mediastinitis auch nie ein pericardiales Reibegeräusch finden, (ausser die Mediastinitis ist, was nicht so selten vorkommt, Ursache von Pericarditis geworden, dann gehört das pericardiale Reiben jedoch der Pericarditis an), endlich ruft die Mediastinitis nicht jene Veränderungen am Herzstosse hervor, wie wir sie im §. 4 als für pericardiale Ergüsse charakteristisch angegeben haben. Bei der Entzündung des Mediastinums beobachten wir nämlich nie, dass bei Lageveränderungen des Kranken auch der Herzstoss seine Stelle ändert, ebenso kommt es bei derselben nie vor, dass die Dämpfung über den Herzstoss hinaus nach aussen oder nach innen reicht, es müsste denn der Fall sein, dass die Absetzung des durch die Mediastinitis erzeugten Exsudates nach links oder rechts von der Herzspitze erfolgt wäre. Ebenso wird es, bevor man eine Dämpfung an der Herzbasis, als durch Pericarditis bedingt, erklärt, früher zu er-

weisen sein, ob dieselbe nicht durch ein Lungeninfiltrat, oder durch ein pleuritisches Exsudat erzeugt ist.

Mit der Fortdauer der Exsudation in den Herzbeutelsack nimmt die anfangs an der 3. oder auch an der 2. und 3. Rippe aufgetretene Dämpfung immer mehr zu, und zwar dehnt sich dieselbe nun zunächst an der Basis des Herzens der Breite nach aus, worauf sie dann auch die übrige Herzgegend ergreift und auf diese Weise entsteht nun eine Herzdämpfung von der Figuration eines am Scheitel abgestutzten Dreieckes, welches anfangs der Pericarditis so gestellt ist, dass die Basis nach aufwärts und der abgestutzte Scheitel nach abwärts sieht, später aber das umgekehrte Verhältniss zeigt, wie wir dies im §. 4 näher auseinander gesetzt haben. Es treten dabei endlich die ebenfalls schon in dem bezeichneten Paragraphen als für Flüssigkeitsansammlung im Pericardium charakteristisch angegebenen Erscheinungen an der Herzspitze auf, indem nämlich die Dämpfung in der Gegend der Herzspitze über den Herzstoss hinausreicht und diesen bei Lageveränderungen des Patienten seine Stelle wechselt. Alle diese Momente zeigen uns Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutelsacke an und es bleibt uns daher dann, wenn wir so weit in der Diagnose gekommen sind, endlich nur noch übrig zu bestimmen, ob die im Pericardium vorhandene Flüssigkeit einer Pericarditis oder einem Hydropericardium angehöre. Wie man nun bezüglich der Differenzialdiagnose zwischen Pericarditis und Hydropericardium vorzugehen habe, werden wir weiter unten betrachten. Nicht immer ist man aber in der Lage durch die Percussion den Nachweis von Flüssigkeitsansammlung im Pericardialsacke zu geben und zwar nämlich, wie wir schon im §. 4 erwähnt haben, vor Allem dann nicht wenn die vorderen Lungenwände hochgradig emphysematös sind, und ferner, wenn dieselben an die Thoraxwandung — durch Verwachsung der Pleura costalis mit der Pleura pulmonalis — angeheftet sind, indem es in diesen Fällen zu gar keiner oder doch zu keiner im Verhältnisse zur Exsudation in's Pericardium stehenden Retraction der Lungenränder, und somit auch zu keiner oder doch nicht zu einer der Menge des Ergusses entsprechenden Vermehrung der Herzdämpfung kommt. In solchen Fällen stützt sich die Diagnose vor Allem auf die Auscultation, indem nur durch den Nachweis eines pericardialen Reibegeräusches dieselbe möglich ist, obwohl damit jedoch nicht gesagt sein soll, dass nicht auch in jenen Fällen, wo die Percussion für die Gegenwart eines pericardialen Exsudates positive Anhaltspunkte gibt, die Auscultation von hohem Werthe sei. Es stellt sich uns nun in Beziehung auf die Auscultation zunächst die Frage entgegen „wann

ist ein Geräusch in der Herzgegend als ein pericardiales zu erklären"? da ja auch durch andere Processe als die Pericarditis solche oder doch ähnliche Geräusche erzeugt werden können. Bisweilen ist es schon möglich, bloss aus der Oertlichkeit des Geräusches sich dahin auszusprechen, dass dasselbe ein pericardiales sei. Findet man nämlich ein Reibegeräusch in der Sternallinie, oder am linken Sternalrande, im Niveau der 2- bis 6. Rippe, so ist dasselbe als ein pericardiales Reiben zu bezeichnen. Schwieriger ist es aber, wenn das pericardiale Reiben nicht an der bezeichneten Stelle seinen Sitz hat, und da handelt es sich namentlich darum, die Differenzialdiagnose zwischen pericardialem Reibegeräusche und pleuritischem Reiben zu machen. In dieser Beziehung gilt Folgendes: Das pleuritische Reibegeräusch ist dadurch charakterisirt, dass es nur während der Inspiration und Exspiration mit dieser isochron, also nur während der Athembewegungen zu hören ist; lässt man den Kranken die Athembewegungen einhalten, so verschwindet auch jenes Geräusch, und es kann daher dann auch nicht mehr von einem pleuritischen Reiben die Rede sein. In anderen allerdings sehr seltenen Fällen jedoch verschwindet das Reibegeräusch trotz der Systirung der Athembewegungen nicht, und es ist trotzdem dasselbe durch eine Entzündung der Pleura bedingt. Das ist nämlich dann der Fall, wenn die Aussenfläche des Herzbeutels und die mit demselben in Berührung kommende Pleura mit Rauhigkeiten (in Folge von Entzündung) besetzt sind. Dann vernimmt man aber bei aufmerksamem Auscultiren, dass nicht ein Geräusch, sondern zweierlei Geräusche zugegen sind, ein Geräusch, welches isochron mit den Herzbewegungen, und ein zweites, welches isochron mit den Respirationsbewegungen auftritt. Ersteres ist dadurch erzeugt, dass mit jeder Systole und Diastole die rauhe, äussere Fläche des Pericardiums über die rauhe Fläche der anliegenden Pleura hinwegstreift; letzteres Geräusch hingegen entsteht durch die Athembewegungen, indem bei denselben ebenfalls ein Hinübergleiten der rauhen Pleuraoberfläche über die mit Rauhigkeiten besetzte äussere Oberfläche des Herzbeutels stattfindet.

Was die Unterscheidung der pericardialen Geräusche von endocardialen Geräuschen anlangt, so merke man dabei Folgendes: Vernimmt man neben dem Geräusche auch noch die reinen Herztöne, so weiss man, dass dasselbe nicht im Herzen seinen Sitz haben kann, (denn dann wären ja die Töne nicht rein geblieben), also als pericardial zu erklären ist. Und zwar hört man das pericardiale Geräusch gewöhnlich um ein klein Weniges später als die Herztöne; es schleppt

sich das pericardiale Geräusch so zu sagen den Herztönen nach. In anderen Fällen sind jedoch die Herztöne, oder, insoferne die Pericarditis sehr häufig mit chronischen Klappenfehlern des Herzens oder mit Endocarditis gepaart ist, die endocardialen Geräusche von dem pericardialen Geräusche ganz gedeckt, und dann ist es namentlich, wenn die Percussion uns keinen Aufschluss gibt, mitunter wirklich schwierig zu sagen, ob ein Geräusch pericardial oder endocardial sei. Indessen hat man auch in solchen Fällen gewisse Anhaltspunkte. Schon der Charakter des Geräusches ist mitunter so bezeichnend, dass selbst für den noch minder Geübten dasselbe leicht erkennbar ist, namentlich gilt diess von jenen Fällen, wo das pericardiale Geräusch den Charakter des Reibens oder Nagens oder Lederknarrens hat. Wo der Charakter des Geräusches aber nicht so sehr ausgeprägt ist, da beobachte man Folgendes: Man lasse den Kranken Lageveränderungen vornehmen; ist das Geräusch pericardial, dann ändert es seine Stelle, d. h. an der Stelle, wo es früher sehr deutlich vernommen wurde, wird es jetzt undeutlich oder schwindet wohl auch ganz, um dafür an einer anderen Stelle aufzutreten. Diese Erscheinung findet darin ihre Begründung, dass, sobald Patient eine andere Lage einnimmt, nun auch andere Stellen der einanderzugekehrten Flächen der beiden Pericardialblätter in gegenseitige Berührung kommen. Ein solches Verschwinden oder wenigstens Schwächerwerden des Geräusches an einer Stelle und Auftreten desselben an einer anderen Stelle, sobald der Patient eine Lageveränderung vornimmt, kommt nie bei endocardialen Geräuschen vor, auf diese hat nämlich eine Lageveränderung des Kranken nicht den geringsten Einfluss. Diese angegebene Erscheinung ist also geradezu als charakteristisch anzusehen, wenn es sich darum handelt, durch die Auscultation zu entscheiden, ob ein Geräusch als pericardial, oder endocardial zu erklären sei. Uebrigens gibt uns auch in dieser Beziehung die durch einige Tage fortgesetzte Beobachtung einen wichtigen Aufschluss. So geschieht es sehr häufig, dass während man z. B. in den ersten Tagen das Geräusch an der Basis des Herzens am deutlichsten hörte, man einige Tage später hingegen jetzt das Geräusch weiter gegen die Herzspitze zu am lautesten vernimmt, oder während man früher z. B. nur mit der Diastole ein Geräusch hörte, so findet sich jetzt nur mit der Systole, oder sowohl mit der Systole als mit der Diastole ein Geräusch, lauter Erscheinungen, welche für Pericarditis sprechen. Uebrigens, wenn man schon den Kranken durch einige Tage zu beobachten Zeit hat, so liefert in

der Regel auch die Percussion wichtige Aufschlüsse, so dass nach Ablauf von einigen Tagen die Stellung der Diagnose „Pericarditis" keinen besonderen Schwierigkeiten unterworfen ist, obwohl übrigens in dieser Hinsicht immerhin auch Ausnahmen vorkommen.

Es bleibt uns noch übrig die Differenzialdiagnose zwischen Pericarditis und Hydropericardium zu machen. Das Hydropericardium ist eine fieberlose Krankheit, während bei der Pericarditis der Erguss in's Pericardium in der Mehrzahl der Fälle unter Fiebererscheinungen vor sich geht. Durch die Percussion kann ein durch Pericarditis gesetztes Exsudat von Hydrocardium nicht getrennt werden, obwohl im Allgemeinen der Satz fest steht, dass die Dämpfung in der Herzgegend beim Hydropericardium — wenn eben nicht, was aber gewöhnlich der Fall ist, ein das Hydropericardium begleitendes Lungenemphysem das Auftreten einer vermehrten Herzdämpfung unmöglich macht — nicht selten eine so grosse Ausdehnung erreicht, wie man dieselbe bei einer Pericarditis nie, oder doch nur ausnahmsweise antrifft. Ein wichtiges Unterscheidungsmoment zwischen Pericarditis und Hydropericardium liefert uns die Auscultation. Bei einem Hydropericardium beobachtet man nämlich während des ganzen Verlaufes der Krankheit nie ein Reibegeräusch, was bei einem durch Entzündung des Pericardiums zu Stande gekommenen Ergusse aber nicht der Fall ist. Bei einem solchen vernimmt man nämlich, ausser es ist das Exsudat sehr fibrinarm, und haben sich überdiess an den einander zugekehrten Flächen des Pericardialsackes auch keine Bindegewebsvegetationen gebildet, stets im Beginne der Erkrankung oder im Stadium der Heilung, oder selbst während des ganzen Verlaufes der Krankheit, ein pericardiales Reiben. Endlich werden, wenn auch nicht in allen, so doch in manchen Fällen die ätiologischen Momente ebenfalls einen Anhaltspunkt geben, um die Pericarditis von dem Hydropericardium unterscheiden zu können.

Dass man eine Dämpfung, welche in einer Infiltration der Brustwand an der Herzgegend, oder in einer Verdickung und Auftreibung der Rippen ihren Grund hat, nicht auf ein pericardiales Exsudat zu beziehen hat, braucht wohl nicht erst erwähnt zu werden.

Hat man auf die angegebene Weise die Diagnose auf Pericarditis gemacht, so handelt es sich sodann darum zu bestimmen, welcher Qualität der pericardiale Erguss sei. Diese Frage lässt sich im Allgemeinen nur nach gewissen durch Beobachtung gewonnenen Erfahrungssätzen beantworten, welche jedoch, obwohl in vielen Fällen zuverlässig, in anderen Fällen hingegen sich als höchst trügerisch erweisen, so dass der Kliniker häufig gezwungen ist, die Diagnose be-

züglich der Qualität des Ergusses, nur mit einer gewissen Reserve hinzustellen. Im Allgemeinen lässt sich jedoch in dieser Beziehung Folgendes sagen:

Bedeutende Ergüsse mit schwach ausgesprochenen und nicht lange Zeit andauernden Auscultationserscheinungen deuten gewöhnlich auf einen serösen Erguss. Fibrinreiche Ergüsse hingegen geben sich namentlich durch intensive, häufig während des ganzen Verlaufes der Pericarditis anhaltende Reibegeräusche kund. Die Dämpfung ist dabei in der Regel nicht so umfangreich als bei der Pericarditis mit serösem Exsudate. Findet man gedämpften Percussionsschall in bedeutendem Umfange und gleichzeitig pericardiales Reiben, so ist ein fibrinös-seröser Erguss anzunehmen. Durch die Intensität des Fiebers den serösen Erguss vom fibrinösen unterscheiden zu wollen, ist immerhin sehr schwierig und unsicher, obwohl es andererseits richtig ist, dass in der Mehrzahl der Fälle die Pericarditis mit fibrinösem Exsudate unter stärkerem Fieber, und überhaupt unter heftigeren Erscheinungen verläuft als die Herzbeutelentzündung mit serösem Exsudate.

Wenn sich Pericarditis im Verlaufe von Scorbut oder Variola hämorrhagica, oder von mit Petechienbildung combinirter Scarlatina entwickelt, oder wenn der an Pericarditis erkrankte Patient ein mit ausgesprochener Tuberculose oder mit Krebsdyscrasie behaftetes Individuum ist, so schliesst man gewöhnlich auf die hämorrhagische Natur des pericardialen Ergusses, namentlich wenn mit dem Auftritte desselben sich gleichzeitig ein rasches Erblassen der Haut kund gibt, was besonders dann der Fall ist, wenn der Erguss ein massenhafter ist.

Was die eitrigen Exsudate anlangt, so bieten diese die grösste Schwierigkeit, um für das Vorhandensein derselben charakteristische Momente aufzustellen. In der Regel treten sie unter heftigen Allgemeinerscheinungen auf, welche häufig gleichzeitig einen mehr oder weniger ausgesprochenen pyämischen Charakter mit sich führen. Die wichtigste Localerscheinung, welche man bei eitriger Pericarditis beobachtet, ist, dass in Folge des Contactes des Herzfleisches mit Eiter die Contractionen des Herzens sehr bald an Energie verlieren, so dass man keinen oder doch nur einen sehr schwachen Herzstoss, und dem entsprechend auch nur einen schwachen Puls fühlt. Reibegeräusch ist bei der eitrigen Pericarditis nur dann vorhanden, so lange noch derbere Fibrinausscheidungen da sind; im Allgemeinen ist jedoch bei der in Frage stehenden Form von Pericarditis kein pericardiales Reiben, oder doch nur in den seltensten Fällen anzutreffen. Die Pericarditis mit eitrigem Ergusse findet sich am häufigsten bei Gegenwart

von eitrigen Processen in der Umgebung des Herzens, so bei eitriger Pleuritis, bei Oesophagial- und Mediastinalabscessen, bei Caries der Rippen etc., wenn nämlich die eitrige Zerstörung auf das Pericardium übergreift. Ferner tritt die Pericarditis mit eitrigem Exsudate gerne auf bei pyämischen Processen, namentlich beim Puerperalfieber, bei schweren Typhen, bei Variola, wo sie häufig als eine Metastase zu betrachten ist. Mitunter wird das eitrige pericardiale Exsudat jauchig, oder es erfolgt schon von Anfang an mit dem Auftritte der Pericarditis, die Setzung eines jauchigen Ergusses. Letzteres ist nämlich namentlich dann der Fall, wenn die Pericarditis in Folge von Durchbruch von in der Nachbarschaft gelegenen Jaucheherden in das Pericardium hinein entstanden ist, oder wenn die Herzbeutelentzündung eben nur die Theilerscheinung eines allgemeinen septischen Processes ist. Das allgemeine Krankheitsbild eines jauchigen Ergusses im Pericardium ist, mag nun derselbe erst später den Charakter der Jauche angenommen haben, oder mag der Erguss sogleich als jauchiger aufgetreten sein, stets das einer Sepsis des Blutes. Es stellt sich nämlich ein heftiges Fieber ein, die Haut ist brennend heiss, der Puls sehr frequent, der Patient delirirt, sehr bald kommt es jedoch zu Collapsus, die Haut wird kühl, der Puls fadenförmig, der Kranke wird soporös, der Unterleib treibt sich auf, es treten Diarrhöe und unwillkührliche Stuhlentleerungen ein, und Patient geht gewöhnlich rasch unter diesem entworfenen Krankheitsbilde zu Grunde.

Die localen Erscheinungen am Herzen sind häufig dabei so geringfügig oder undeutlich, dass man von der Gegenwart einer Pericarditis nicht selten gar keine Ahnung hat. Die Untersuchung der Herzgegend ergibt nämlich in solchen Fällen in der Regel keine verlässlichen Anhaltspunkte; man findet keine beträchtlich vermehrte Herzdämpfung, ausser es ist der jauchige Erguss aus einem schon früher vorhanden gewesenen Ergusse hervorgegangen, auch die Auscultation liefert gewöhnlich keine auf die Diagnose „Pericarditis“ hinführenden Resultate. Nur in seltenen Ausnahmsfällen sind bei der jauchigen Pericarditis die örtlichen Symptome prägnant, und für diese Erkrankung geradezu charakteristisch, das ist nämlich dann der Fall, wenn es zur Entwicklung von Gas in dem jauchigen pericardialen Ergusse gekommen ist (Pneumopyopericardium). Man hört in solchen Fällen über dem Herzen ein sehr lautes Geräusch (bei dem von Oppolzer auf Pitha's Klinik in Prag beobachteten Falle, war das Geräusch dem, welches man durch Schütteln von Schroten in einer Büchse erhält sehr ähnlich), während der Percussionsschall in der Herzgegend tympanitisch ist. Lässt man jedoch den Kranken sich aufsetzen, so schwindet

der tympanitische Percussionsschall jetzt zum grossen Theile, indem dann derselbe nur noch an der Basis des Herzens angetroffen wird, während man dagegen über den übrigen Theilen des Herzens einen leeren dumpfen nicht tympanitischen Schall bekommt, zum Beweis, dass eben Luft und Flüssigkeit in einem abgeschlossenen Raume (im Herzbeutel) angesammelt ist.

§. 7.

Prognose.

Die Prognose ist bei der Pericarditis sehr verschieden; dieselbe hängt nämlich namentlich von der Qualität des Exsudates und ferner davon ab, ob die Herzbeutelentzündung als alleinige Erkrankung, oder als Begleiterin einer anderen Krankheit aufgetreten ist, und ob diese letztere ein heilbares oder ein unheilbares Leiden darstellt. In letzterem Falle wird der üble Ausgang durch den Hinzutritt von Pericarditis gewöhnlich beschleunigt, ja in vielen Fällen ist der eingetretene Tod geradezu als directe Folge der dazu gekommenen Pericarditis zu erklären. Was die Qualität des Ergusses betrifft, so gewähren Pericarditen mit serösem, serös-fibrinösem oder fibrinösem Ergusse im Allgemeinen eine gute Prognose (ausser es wird diese eben durch die allenfallsige Complication der Pericarditis mit einer anderen Krankheit getrübt), während hingegen die Herzbeutelentzündung mit eitrigem oder jauchigem Ergusse eine sehr bedenkliche ja in letzterem Falle eine total ungünstige Vorherbestimmung bedingt. Ebenso gewährt die Pericarditis mit hämorrhagischem Ergusse eine ungünstige Prognose, indem nämlich in der Regel die Ursache der hämorrhagischen Natur des Ergusses, mit Ausnahme von Scorbut, eine schwere unheilbare Erkrankung betrifft. Endlich ist noch zu bemerken, dass caeteris paribus die Prognose bei einer Pericarditis mit massenhaftem Ergusse immer weniger günstig ist, als bei einer Herzbeutelentzündung mit geringem Exsudate. Die reine genuine durch atmosphärische Einflüsse (?) hervorgerufene Pericarditis, wie auch die im Verlaufe von acutem Gelenksrheumatismus sich hinzugesellende Pericarditis nehmen gewöhnlich einen günstigen Verlauf, ebenso lässt die mit Pneumonie oder Pleuritis combinirte Pericarditis im Allgemeinen eine günstige Prognose zu, vorausgesetzt, dass eben die Pneumonie oder Pleuritis nicht tuberculöser Natur sind.

Immerhin ist aber die Pericarditis als eine schwere Erkrankung zu betrachten, und zwar um so mehr, als sie eben so häufig mit anderen Krankheiten, worunter vor Allem die Myocarditis, Endocarditis und die Klappenfehler zu erwähnen sind, combinirt verläuft.

Als schlimme Erscheinungen sind im Allgemeinen bei der Pericarditis zu bezeichnen: massenhafter Erguss, schwacher und frequenter Puls, namentlich wenn er unregelmässig ist, heftige Dispnöe, Cyanose, Delirien, Sopor, Oedeme, Hydrops und andere Erscheinungen, welche theils als Folgezustände eines massenhaften Ergusses, theils als Erscheinungen von gestörter Innervation zu betrachten sind.

Was die Prognose bei der traumatischen Pericarditis anlangt, so hängt diese zunächst von der Art und Ausdehnung der stattgehabten Verletzung, ferner natürlicherweise ebenfalls von der Menge und dem Charakter des gesetzten Ergusses ab.

§. 8.
Therapie der acuten Pericarditis.

Die Therapie der Pericarditis ist als eine symptomatische zu bezeichnen, insoferne wir kein Mittel besitzen, welches einen directen Einfluss auf den Verlauf des bei der Pericarditis stattfindenden entzündlichen Vorganges nehmen kann.

Was zunächst das Fieber betrifft, so ist gegen dasselbe dem Patienten vor Allem ein ruhiges Verhalten im Bette anzuordnen. Nebst dem reiche man kühlende Getränke, aus Wasser und einer hinzugesetzten Säure bestehend, z. B. Limonade, oder Rp. Aqu. font. dest. ℥vj., Acid. tartar. gr. x, Syr. Rub. Id. ℥β, oder Rp. Aqu. font. dest. unc. vj, Acid. phosphor. dil. dr. β, Syr. Rub. Id. ℥β. Zu meiden jedoch sind jene kühlenden Getränke, welche kohlensäurehaltig sind, z. B. Sodawasser, Brausepulver, Limonade gazeuse etc., indem durch deren Gebrauch wegen des Kohlensäuregehaltes Congestionen zu den Brustorganen, und dadurch kurzer Athem und Herzpalpitationen eintreten könnten. Ist Stuhlverstopfung da, so ist dieselbe, namentlich wenn sie schon mehrere Tage andauert, oder wenn sich Meteorismus in Folge davon eingestellt hat, mit Klystieren, oder mittelst des inneren Gebrauches von Purgirmitteln zu bekämpfen. In dieser Beziehung passen vor Allem die kühlenden Abführmittel, als: der Cremor tartari, Tartarus tartarisatus oder natronatus, die Bitterwässer von Saidschitz, Sedlitz, Püllna, Friedrichshall, Ofen, Ivanda etc., oder das Electuarium lenitivum. Im Allgemeinen ist es aber nicht nöthig, dass der Patient täglich Stuhl habe, und muss man in dieser Beziehung den Patienten, ausser es sind die erwähnten dringenden Anzeigen da, nicht zu sehr plagen, denn man darf ja auch andererseits nicht vergessen, dass durch die bei der Stuhlabsetzung stets mehr oder weniger erfolgende Bewegung der Patient aus seiner Ruhe gebracht wird, und dadurch Veranlassung zu Herzklopfen, Athemnoth, Schmerz und Steigerung der Pulsfrequenz gegeben werden kann. Ist das die Pericarditis begleitende Fieber durch häufige Frostanfälle ausgezeichnet, so reiche man,

selbst wenn dieselben nicht typisch auftreten, Chinin in der Gabe von 1—3 Gran in Zwischenräumen von 3—4 Stunden.

Ist die mit dem Fieber einhergehende Pulsfrequenz bedeutend, so ist die Digitalis am Besten in Form eines Infusums (8—15 Gran auf 5—6 Uncen alle 2 Stunden einen Esslöffel) zu empfehlen, vorausgesetzt, dass die Herzcontractionen kräftig genug erfolgen, was sich durch einen starken Herzstoss, oder falls man diesen wegen massenhaften Exsudates nicht deutlich fühlen kann, durch laute Herztöne und durch Abwesenheit von Livor der Haut zu erkennen gibt. Der Livor der Haut ist in dieser Beziehung insoferne ein wichtiges Moment, weil, wenn die Herzcontractionen nicht kräftig genug von Statten gehen, wobei der Puls übrigens jedoch erfahrungsgemäss trotzdem kräftig sein kann, die Circulation in den Capillargefässen eine Störung erleidet, und es dann nun desshalb zu jener bläulichen Verfärbung der Haut (Livor) kommt. In solchen Fällen könnte es leicht geschehen, dass wenn man Digitalis reicht, die Herzcontractionen noch kraftloser erfolgen und dadurch sogar der Tod eintritt; es passt also in derlei Fällen die Digitalis nicht, dafür jedoch das Chinin. Ist es die Massenhaftigkeit des Exsudates, welche, indem dasselbe das Herz comprimirt, als Ursache der Schwäche der Herzcontractionen auftritt, in welchen Fällen aber überdiess auch die Diastole des Herzens, und dadurch der Rückfluss des Blutes in das rechte und linke Herz beeinträchtigt wird, so ist, sobald der Kranke robust und der Radialpuls doch nicht allzu schwach ist, nebst Chinin auch noch der Aderlass indicirt, und zwar um so dringender, wenn ausser der Erscheinung einer kraftlosen Herzcontraction, in Folge des erschwerten Blutrückflusses sich auch Stauungserscheinungen im Gehirn und Lunge (acutes Lungenödem) zeigen. Ausserdem wird aber überhaupt noch der Aderlass bei der Pericarditis indicirt sein, wenn das Fieber heftig, der Patient ein starkes sonst gesundes, namentlich jugendliches Individuum ist, die Exsudation in das Pericardium rasch erfolgt, Patient über heftige Schmerzen auf der Brust oder im Kopfe, oder über Beklemmung, über Athemnoth klagt, Erscheinungen, welche sich auf einen abnorm gesteigerten Blutdruck in Folge von durch das Fieber bedingter zu heftiger und stürmischer Herzcontraction, zurückführen lassen. Hauptsächlich wird aber in dieser Beziehung der Aderlass durch die Erscheinungen von Hyperämie des Gehirns oder der Lunge (Kopfschmerz, Schwindel, Sopor, Lungenödem, so lange noch nicht in Folge davon sich Unregelmässigkeit der Respiration und ein ebenfalls nur durch bereits vorgegangene Veränderungen in der medulla oblongata bedingtes zeitweiliges Aussetzen und

Unregelmässigkeit des Pulses eingestellt haben, wo dann der Aderlass den Todesstoss geben könnte) dringend geboten sein. Nebstdem werden die Beschwerden der Brustbeklemmung, wenn eben keine Contraindication besteht, häufig durch den innerlichen Gebrauch von Narcoticis, oder von Chinin, oder einer Combination von beiden wesentlich gemildert werden. Ist die Hitze der Haut gross, so bringen Waschungen des Körpers mit kaltem Wasser, dem man auch etwas Essig zusetzen kann (3 Esslöffel Essig auf ein Seidel Wasser), bedeutende Erleichterung.

Die Diät sei während des fieberhaften Stadiums der Pericarditis eine vollkommen restringirte, sie beschränke sich auf leere Suppe, Compot und falls der Kranke Lust dazu hat, auch etwas Gefrornes. Eine Ausnahme davon machen jedoch jene Fälle von Pericarditis, welche cachectische, schwächliche, auf eine oder die andere Weise herabgekommene Individuen betreffen. Bei diesen könnte nämlich eine zu sehr beschränkte Diät leicht schwere Folgen nach sich ziehen. In solchen Fällen erlaube man dem Kranken daher Suppe, Eier, leichte Gemüse und allenfalls selbst etwas gebratenes Fleisch, aber selbstverständlich auch nur in mässiger Menge.

Gegen die die Pericarditis so häufig begleitenden Herzpalpitationen erweisen sich in der Regel kalte Ueberschläge auf die Herzgegend (Herzkühler) sehr erleichternd, dieselben sind auch ausserdem überhaupt bei grosser Intensität des Fiebers zu empfehlen. Ferner suche man das lästige Gefühl des Herzklopfens noch durch innerliche Darreichung von Digitalis und zwar ebenfalls entweder in Form eines Infusum, oder in Tropfenform am besten mit Aqua laurocerasi gemischt (Rp. Aqu. lauroceras. ℥j, Tinct. digital. purp. ℈j; dreimal des Tages 8 Tropfen) zu lindern. Stets ist jedoch beim Gebrauch der Digitalis und zwar vor Allem, wenn die Digitalis in Form des Infusum mithin in grösserer Dosis gereicht wird, eine gewisse Vorsicht anzuempfehlen und deren Gebrauch nie über einige Tage hinaus fortzusetzen, indem es sonst leicht zu einer Digitalisintoxication, als deren ersten Erscheinungen Kopfschmerz, Schwindel, Funkensehen, Erweiterung der Pupille, Unregelmässigkeit des Pulses zu bezeichnen sind, kommen könnte. Um daher diese unangenehmen Erscheinungen zu vermeiden, setze man nach mehrtägigem Gebrauche der Digitalis wieder durch ein oder zwei Tage damit aus, worauf man dieselbe wieder nehmen lassen kann. Im Allgemeinen ist aber bezüglich der Anwendung der Digitalis bei der Pericarditis zu bemerken, dass sie namentlich nur im Beginne dieser Krankheit und nur bei beschleunigtem Pulse passt, im späteren Verlaufe derselben könnte sie die ohnehin durch die

Einwirkung des pericardialen Ergusses auf das Herz zu befürchtende Herzparalyse leicht noch unterstützen. Jedenfalls erheischt also der allenfallsige Gebrauch der Digitalis in den späteren Stadien der Krankheit die vollste Aufmerksamkeit von Seite des Arztes. Sollte die Digitalis sich gegen das Gefühl des Herzklopfens nutzlos erweisen, so ist Chinin, für sich allein, oder in Verbindung mit Morphin, und falls auch dieses nichts nützen sollte, die verschiedenen Zinkpräparate oder Nitras argenti zu verabfolgen.

Was die Schmerzen in der Herz- und oberen Magengegend bei der Pericarditis während des fieberhaften Stadiums anlangt, so werden diese häufig durch die Application von Kälte, und wenn diese keinen Erfolg haben sollte, durch Anwendung von Blutegeln (8—15 Stück) in der Gegend des Herzens gehoben oder doch wesentlich gemildert. Es ist in der That oft überraschend, welch grosse Erleichterung bezüglich des Schmerzes bei der Pericarditis die Blutegel gewähren, was namentlich dann ersichtlich ist, wenn der Schmerz gleichzeitig die Ursache von Dyspnöe abgegeben hat. Auf einen sicheren und raschen Erfolg kann man in dieser Beziehung namentlich dann hoffen, wenn der örtliche Schmerz durch von aussen angebrachten Druck gesteigert wird. Ausserdem erweisen sich auch gegen die angegebenen Schmerzen die narcotischen Mittel innerlich angewendet als nicht zu unterschätzende Unterstützungsmittel. Die Anwendung von Vesicatoren zur Bekämpfung des Schmerzes ist bei der Pericarditis, so lange noch die Exsudation dauert, in der Regel nicht zu empfehlen, indem es Thatsache ist, dass durch die Application eines und zwar namentlich grösseren Vesicators bei einer fieberhaften Krankheit die Intensität des Fiebers gesteigert wird, abgesehen davon, dass übrigens die schmerzstillende Wirkung eines Zugpflasters, so lange das fieberhafte Stadium noch nicht vorüber ist, eine höchst unsichere und unverlässliche ist. Wollte man aber trotzdem bei Pericarditis ein Vesicans anwenden, so wäre dasselbe nicht in der Herzgegend sondern im Nacken zwischen den Schulterblättern anzusetzen, denn sonst würde die bei dieser Krankheit doch so nothwendige Untersuchung des Herzens mittelst Percussion und Auscultation, zu sehr erschwert, ja mitunter geradezu unmöglich gemacht werden. Die Wärme gegen die bei Pericarditis auftretenden Schmerzen zu versuchen, ist im Allgemeinen durchaus unstatthaft, denn Anwendung von Wärme in der Herzgegend wird nur selten, namentlich nicht von Frauen, welche durch die Mode an ein Kühlhalten der Brust gewöhnt sind, vertragen: es entsteht leicht Beklemmung der Brust, Herzklopfen und in der Regel auch Vermehrung des Schmerzes und des Fiebers.

Sind die entzündlichen Erscheinungen der Pericarditis vorüber, so handelt es sich darum, *das Exsudat zur Resorption zu bringen*. In dieser Beziehung erreicht man seinen Zweck am besten durch ein ruhiges Verhalten der Kranken. Diese müssen daher das Bett hüten, jede Gemüthsaufregung muss strenge vermieden werden, ferner sei die Diät eine restringirte, aus Suppe, leichten Gemüsen oder Milchspeisen bestehende. Ist das Individuum aber stark herabgekommen, so ist dieselbe nicht so sehr zu beschränken, im Gegentheile ist dann eine mehr nahrhafte Kost, ja selbst Fleisch, und zwar namentlich weisses Fleisch (Kalbfleisch, Hühnerfleisch) Eier, Milch etc. zu reichen. Stets sei jedoch die Gesammtmenge der Nahrung keine allzugrosse. Ausserdem suche man behufs der Entfernung des pericardialen Exsudates durch Verabreichung von harntreibenden Mitteln auf die Diurese hin zu wirken, in welcher Hinsicht am meisten die salzigen urophanen Mittel als: Cremor tartari, Tartarus tartarisatus, Nitrum depuratum, Soda acetica, Carbonas oder Bicarbonas Sodae, oder Citras Sodae zu empfehlen sind. Diese erwähnten Salze gehen nämlich bekanntlich als kohlensaure Alkalien mit dem Urin ab, bedingen mitunter auch eine vorübergehende Alcalescenz desselben, und bewirken in der Regel auf dem Wege der Diurese eine vermehrte Ausscheidung von Wasser, wenn auch nicht von Harnstoff und Harnsäure, aus dem Organismus. Weiter sind als sehr schätzenswerthe Diuretica hervorzuheben, die Ononis spinosa ($^1/_2$ ℥ auf 5 ℥ Decoct), die Scylla maritima, die Uva ursi, die Baccae Juniperi und die Digitalis. Letztere gibt man jedoch aus bereits angegebenen Gründen nicht gerne, um die Resorption des pericardialen Ergusses anzuregen. *Oppolzer's* Lieblingsmittel bei pericardialen Exsudaten ist ein Infusum. Bacc. Juniperi mit Oxym. scyllae und Liqu. terr. fol. tartari. (Rp. Infus. baccar. Juniper. ex ℥β ad ℥vj, Liquor. terr. fol. tartar., Oxym. scyll. āā ℥β, alle 2 Stunden 2 Essl.) *Nie unterlasse man jedoch, bevor man die Aufsaugung des pericardialen Ergusses auf dem Wege der Niere veranlassen will, früher sich von dem gesunden Zustande derselben zu überzeugen*, da man begreiflicherweise bei einer Nierenerkrankung sonst leicht durch Anregung einer vermehrten Diurese dem Patienten einen bedeutenden Schaden zufügen könnte. Zu bemerken ist endlich noch, dass, wenn man nach Verabreichung eines Diureticum keine vermehrte Harnausscheidung beobachtet, man deshalb noch nicht glauben darf, die harntreibenden Mittel seien in diesem Falle erfolglos, denn die Erfahrung lehrt uns, dass die verschiedenen Diuretica bei verschiedenen Individuen angewendet auch verschiedenartig wirken; während sich bei einem Patien-

ten z. B. die Scylla als ein die Diurese in ausgezeichnetem Grade beförderndes Mittel erwies, verabreicht man dieses Medicament bei einem anderen Kranken erfolglos, und erst, nachdem man mehrere Diuretica der Reihe nach versucht hat, gelingt es endlich, ein Diureticum gefunden zu haben, welches auch in diesem Falle zu dem erwünschten Ziele führt.

In jenen Fällen, in welchen es trotz durch längere Zeit fortgesetzter Anwendung der Diuretica nicht gelingt, den pericardialen Erguss zur Aufsaugung zu bringen, oder in jenen Fällen, in denen man wegen des Zustandes der Nieren nicht auf dieses Organ ableiten kann, ist es gerathen, sich der schweisstreibenden Mittel zu bedienen. Die Erfahrung hat nämlich gelehrt, dass die Anregung des Schweisses oft höchst vortheilhaft auf die Verminderung des Exsudates wirkt. Man reicht dem Kranken von Zeit zu Zeit ein lauwarmes Getränke, z. B. etwas Thee, dem man auch einige Tropfen Spiritus Mindereri zusetzen kann, oder warme Limonade, und hält dabei den Kranken in einer steten, mässig warmen Temperatur. Auch die Pulvis Doweri erwiesen sich in manchen Fällen als ein die Schweisssecretion in gelinder Weise anregendes Mittel und sind sodann sämmtlichen Diaphoreticis vorzuziehen, weil sie eben nicht so sehr, wie diese eine Steigerung der Herzbewegung bewirken. Wegen dieses letzteren Umstandes ist aber Oppolzer auch im Allgemeinen kein grosser Freund der schweisstreibenden Methode bei pericardialen Exsudaten. Wird nämlich bei dieser Therapie, wie es eben leicht geschieht, die Herzaction stark erhöht, so wird durch dieses Moment die Resorption des Ergusses geradezu behindert. Ausserdem treten bei der Anregung einer vermehrten Hauttranspiration bei pericardialen Exsudaten, häufig aber auch noch allerlei unangenehme Gefühle als: Mattigkeit, Kopfschmerz, Brustbeklemmung, kurzer Athem, Herzklopfen, Uebelkeiten etc. auf, und zwar namentlich dann, wenn, wie diess so häufig der Fall ist, gleichzeitig ein Klappenfehler vorhanden ist. Die Anwendung der diaphoretischen Methode ist bei pericardialen Exsudaten daher stets nur mit Beobachtung gewisser Cautelen zu empfehlen, und im Allgemeinen überhaupt nur dann einzuschlagen, wenn die Diuretica sich nutzlos erwiesen haben, oder aus angegebenen Gründen sonst nicht gereicht werden können.

Eine noch beschränktere Verwerthung als die Diaphoretica, haben die Purgantia behufs der Resorption pericardialer Ergüsse. Die betreffenden Kranken sind nämlich ohnehin gewöhnlich geschwächt und könnte dieser Schwächezustand aber um so leichter eine äusserst be-

denkliche Höhe erreichen, als bei der Absonderung wässeriger Stühle nicht nur Wasser, sondern auch Eiweiss und Salze aus dem Organismus ausgeschieden werden. Letzterer Umstand wird um so excessiver eintreten, wenn sich Patient, wie dies bei längerem Gebrauch von Purgirmitteln so häufig und zwar namentlich aber eben bei geschwächten Individuen geschieht, einen Darmcatarrh zugezogen hat. Der Kranke wird dadurch natürlich noch mehr herabgebracht, ja in vielen Fällen erfolgt selbst der Tod.

Was die Paracentese des Pericardiums anlangt, um auf diese Art einen pericardialen Erguss zu entfernen, so ist dieselbe im Allgemeinen durchaus nicht zu empfehlen. Die Verhältnisse sind nämlich beim Pericardium für eine Punction viel ungünstiger, als bei Ascites oder selbst bei einem pleuritischen Exsudate. Bei Ascites ist es nämlich theils durch die Contraction der Bauchmuskeln, theils durch Anlegen von Rollbinden um den Bauch möglich, dass der Druck innerhalb der Bauchhöhle nach der Punction auf dieselbe Höhe gebracht werde, wie derselbe vor der Punction bestanden. Daraus resultirt, dass, wenn auf diese Art die Gefässe des Bauchfells nach der Paracentese unter demselben Drucke stehen, als vor derselben, nicht so leicht eine neue Exsudation oder Transsudation erfolgt. Was das pleuritische Exsudat betrifft, so kann der durch die Entleerung desselben entstehende leere Raum theils durch das Hinaufsteigen des Zwerchfells, theils durch die sich wieder ausdehnende Lunge ausgefüllt werden. Bei pericardialen Ergüssen sind jedoch keine so günstigen Bedingungen. Bei diesen wird nämlich das durch die Paracentese entstehende Vacuum nicht so leicht ausgeglichen. Der Herzbeutel besitzt von Natur aus schon eine nur sehr geringe Elasticität, er zieht sich also bei einer vorgenommenen Punction, namentlich wenn die Ausdehnung desselben eine bedeutende ist, oder längere Zeit besteht, nicht zusammen, und legt sich daher dem Herzen nicht knapp an. Durch Anlegen einer Binde um den Thorax kann das im Herzbeutel bei seiner Punction durch den Abfluss des Ergusses sich bildende Vacuum auch nicht vermindert werden, da ja der Brustkorb und zwar namentlich das Sternum eine zu sehr unnachgiebige Wandung darstellt, und endlich ist eine Compensirung jenes Vacuum durch die Ausdehnung der durch ihren anatomischen Bau ohnehin zur Contraction geneigten Lungen ebenfalls sehr fraglich. Die Folge von Allem dem ist, dass durch die Paracentese des Pericardiums gewöhnlich die Gefässe desselben unter einen geringeren Druck gesetzt werden, und es auf diese Art zur Zerreissung derselben und zwar namentlich der in den Pseudomembranen befindlichen neugebildeten Gefässe, also zu einer Blutung in das Pe-

ricardium, oder wenigstens zur Setzung eines neuen Ergusses in den Herzbeutel kommt, wenn nicht ausserdem, sobald eben die Operation nicht mit sehr grosser Vorsicht ausgeführt wurde, auch noch ein Eintritt von Luft in den Pericardialsack hinein erfolgte. Aus diesen Gründen machen wir daher die Punction des Pericardiums nur in den seltensten Fällen, und können dieselbe nur in jenen Fällen für angezeigt erklären, wo die durch die Massenhaftigkeit des Ergusses bedingten Compressionserscheinungen und deren Folgezustände, die Vornahme der gedachten Operation zur Vitalindication machen. Jedoch auch in solchen Fällen lassen wir die Paracentese erst dann ausführen, wenn andere Mittel, worunter der Aderlass, die Digitalis, die Narcotica obenan stehen, nicht von dem erwünschten Erfolge begleitet waren, indem dieselben die stürmischen oder doch drohenden Erscheinungen nicht beseitigen oder wenigstens vermindern konnten.

In manchen Fällen bleiben, nachdem sämmtliche Erscheinungen der Pericarditis geschwunden sind, mehr oder weniger heftige Schmerzen zurück. Gegen diese bewähren sich namentlich Vesicatore, welche man an die Stelle, wo der Schmerz am intensivsten ist, oder wenn der Schmerz nach dem Verlaufe eines Nerven auftritt, nach dem Verlaufe desselben applicirt. So wenig Prof. Oppolzer ein Freund von der Anwendung eines Vesicators bei den während des exsudativen Stadiums der Pericarditis auftretenden Schmerzen ist, um so mehr empfiehlt er dieselbe gegen diese nach Ablauf des entzündlichen Processes mitunter zurückbleibenden Schmerzen. Ausser den Vesicantien sind auch Salben mit narcotischen Mitteln, namentlich mit Opium, Morphin oder Veratrin (Rp. Ungt. commun. ʒjj, Laudan. pur. scrpl. Ungt. commun. ʒjj, Acet. Morph. gr. iv, Ungt. commun. ʒjj, Veratrin. gr. iv, S. erbsengross einzureiben), oder subcutane Injectionen von Morphin (1 Gran Acet. Morph. auf 1 Drachme Aqu. font. dest., davon 5 — 20 Tropfen einzuspritzen), oder von Atropinum sulfuricum (1 Gran schwefelsaures Atropin auf 500 Tropfen destillirtes Wasser — 5 — 8 Tropfen zu injiciren) oder ein mit Opiumpulver bestreutes Pflaster (Rp. Empl. diabotan. q. s. ut extendatur supra lint. magnitudin. palm. manus, consperge cum p. laudan. pur. ʒj) häufig von sehr gutem Erfolge begleitet. Dort wo jedoch diese hier angegebenen Mittel nicht die erwünschte Wirkung haben, versuche man Folgendes: Man setze ein Vesicator und bestreiche die dadurch erzeugte wunde Fläche mit

einer Veratrinsalbe (1 Gran Veratrin auf 1 Drachme Ungt. commun.)

§. 9.
Therapie der chronischen Pericarditis.

Was die Behandlung der chronischen Pericarditis betrifft, so ist dieselbe im Allgemeinen gewöhnlich von keinen glänzenden Resultaten gekrönt. Nur selten gelingt es durch die verschiedenen die Resorption befördernden Mittel den Erguss zur Aufsaugung zu bringen. Am ehesten leisten in dieser Beziehung nach Oppolzer's Erfahrung noch etwas: ein gesunder Landaufenthalt, eine Molkenkur oder Traubenkur. Das Hauptaugenmerk bei der Behandlung der chronischen Pericarditis ist auf die Ernährung des Kranken zu richten. Man verordne namentlich bei geschwächten Individuen eine leicht verdauliche jedoch nahrhafte Kost, suche, wenn der Appetit gesunken ist, diesen durch bittere Mittel zu heben, und reiche ausserdem bei gestörter Blutbereitung die verschiedenen Tonica, unter welchen die leichtverdaulichen Eisenpräparate und das Chinin die Hauptrolle spielen.

Eintretende Exacerbationen der Pericarditis sind nach den bei der Therapie der acuten Pericarditis besprochenen Grundsätzen zu behandeln, wobei aber noch hinzugefügt werden muss, dass bei der chronischen Herzbeutelentzündung man nur in den dringendsten Fällen von Blutentleerungen Gebrauch machen darf, indem bei dieser Krankheit der Kräftezustand der Patienten gewöhnlich mehr oder weniger herabgekommen ist.

Was den Vorschlag betrifft bei pericardialen Exsudaten, welche längere Zeit bestehen, ohne zur Resorption gelangt zu sein (Pericarditis chronica), die Paracentese einfach nur aus dem Grunde zu machen, um eben den Erguss zu entfernen, so ist derselbe durchaus zu verwerfen. Es ist nämlich in solchen Fällen immer höchst wahrscheinlich, dass die Beschaffenheit der Wandungen des Pericardialsackes es ist, wesshalb keine Aufsaugung erfolgen konnte. Macht man also die Operation und kommt es dann, was ganz gewöhnlich ist, zu einem neuerlichen Ergusse, so ist es so ziemlich sicher, dass dieser gleichfalls wieder nicht resorbirt werden wird.

Ebenso gewagt sind die von Laennec bei pericardialen Ergüssen nach vorgenommener Punction des Herzbeutels angerathenen reizenden Injectionen, um nämlich auf diese Art eine adhäsive Entzündung im Herzbeutelsacke hervorzubringen zu dem Zwecke, dass dadurch eine neuerliche Ausschwitzung in den Herzbeutelsack hinein verhütet werde. Niemand kann ja im Vorhinein bestimmen, welche Höhe

und welchen Ausgang die durch die Einspritzung einer reizenden Flüssigkeit in das Pericardium verursachte Entzündung desselben nehmen werde.

Die Paracentese des Pericardium bei chronischer Pericarditis ist also aus den auseinander gesetzten Gründen im Allgemeinen nicht angezeigt. Dieselbe darf bei der chronischen Pericarditis nur dann vorgenommen werden, wenn durch die grosse Ansammlung von Flüssigkeit im Herzbeutelsacke so drohende Erscheinungen, namentlich Suffocationsbeschwerden auftreten, dass das Leben des Kranken sich dadurch in grosser Gefahr befindet und andere bereits angewendete Mittel, wie Aderlass, Diuretica, Narcotica etc. den Arzt im Stiche gelassen haben. Dieselben Indicationen, die wir für die Paracentesis Pericardii bei der acuten Pericarditis aufgestellt haben, dieselben Indicationen haben also auch bei der chronischen Herzbeutelentzündung ihre volle Gültigkeit.

Hydropericardium.

§. 10.

Allgemeines und Aetiologie.

Unter Hydropericardium, auch Hydrocardium, Hydrocardie, Hydrops Pericardii, Herzbeutelwassersucht genannt, ist ein Erguss in das Innere des Pericardialsackes hinein zu verstehen, dessen Zustandekommen nicht in einem entzündlichen Vorgange, also nicht in einer durch entzündliche Reizung bedingten Exsudation, sondern vielmehr in einer Transsudation von Serum besteht.

Die Hydrocardie ist keine selten vorkommende Krankheit und wird am häufigsten in den späteren Jahren angetroffen, obwohl sie jedoch auch im Kindesalter und in der Jugend nicht als eine Seltenheit angesehen werden kann.

Was die Ursachen der Herzbeutelwassersucht anlangt, so lassen sich dieselben auf allgemeine und locale zurückführen.

I. Die Hydrocardie ist durch ein Allgemeinleiden bedingt. Dieses ist als das am häufigsten vorkommende ätiologische Moment des Hydropericardium zu bezeichnen. Als solches sind zu betrachten sämmtliche Krankheiten, welche zu einer Cachexie, zu einer wässerigen Beschaffenheit des Blutes und dadurch zu Hydrops universalis führen, wie z. B. organische Herzleiden, Tuberculose, Lungenemphysem, chronische Leberatrophie, Wechselfieber und

Krebscachexie, Morbus Brightii, Anämie etc. In solchen Fällen ist eben das Hydropericardium in der Regel nur die Theilerscheinung eines allgemeinen Hydrops.

II. Die Hydrocardie ist durch ein locales Moment bedingt. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass dieses locale Moment blos von einer localen, d. i. von einer nur an Ort und Stelle zu einer pathologischen Veränderung, zu einer Störung der Functionen führenden Krankheit, und nicht auch von einer Krankheit abgegeben werden könne, die eine allgemeine Erkrankung nach sich zieht. — In dieser Beziehung, wo also die Ursache der Hydrocardie in einem localen Momente beruht, sind zu nennen:

1) Die Herz- und Lungenkrankheiten, insoferne sie zu einer Stauung des Blutes im rechten Herzen und auf diese Art auch zu einer Stauung des Blutes in der Vena coronaria cordis und in den Pericardialvenen führen, und auf diese Weise also als ein locales, d. i. local wirkendes Moment, auftreten. Die Vena coronaria cordis ergiesst nämlich ihr Blut in den rechten Vorhof, und ebenso entleeren die Venae pericardiacae, indem sie namentlich theils in die Vena azygos und hemiazygos, theils in die Venae mammariae internae einmünden, ihr Blut gleichfalls in das rechte Herz. Eine Stauung des Blutes im rechten Herzen muss also auch zu einem gehemmten Rückfluss des Blutes der Vena coronaria und der Venae pericardiacae führen, wodurch es dann sehr leicht daselbst zu einer Transsudation von Blutserum, i. e. zum Hydropericardium kommen kann. Dass dieses um so eher der Fall sein wird, wenn gleichzeitig aus irgend einer Ursache ein hydrämischer Zustand des Blutes zugegen ist, braucht wohl nicht erst noch erwähnt zu werden.

2) Erkrankungen der Gefässe des Herzbeutels und des Herzens (Kranzadern), und zwar namentlich die atheromatöse Erkrankung, insoferne auf diese Art daselbst eine Ernährungsstörung und eine Transsudation von Serum veranlasst wird.

3) Krebs oder Tuberculose des Pericardium, indem mit der Entwicklung der genannten Neubildungen es gleichzeitig zu einer Hyperämie und dadurch zu einer Steigerung des Seitendruckes in den Capillaren des Pericardiums und auf diese Weise zur Transsudation von Serum kommt. In manchen Fällen ist ferner in letzterer Beziehung noch zu erwähnen, dass namentlich bei etwas voluminöseren Neubildungen (Krebs) durch den Druck derselben auf die Venen der Rückfluss des Blutes behindert, somit der Seitendruck in den Capillaren ebenfalls gesteigert wird, und auf diese Art ein weiteres Moment zur Entstehung von Flüssigkeitsansammlung im Pericardialsacke gegeben ist.

4) Sämmtliche krankhaften Processe der Lunge und des Herzens, welche zu einer Volumsverkleinerung dieser Organe und auf diese Art zur Bildung eines leeren Raumes im Herzbeutelsack führen, welcher leere Raum jedoch, indem ein Vacuum in der Natur nicht vorkommen kann, und dieses nicht auf eine andere Weise ausgefüllt wird, sodann durch einen Flüssigkeitserguss in das Pericardium compensirt wird — sogenanntes Hydropericardium ex vacuo (Niemeyer). In dieser Hinsicht ist vor Allem zu nennen die Lungentuberculose. Es ist nämlich bei dieser Krankheit sehr häufig der Fall, dass die Lungenränder und die innere Fläche der Lungen sehr innig mit dem Herzbeutel verwachsen sind; schrumpft nun die tuberculöse Lunge, so wird das mit dieser verwachsene fibröse Blatt des Pericardiums mitgezogen, und auf diese Art der Pericardialsack mechanisch expandirt, wodurch es jedoch eben, damit in demselben kein Vacuum entsteht, zu einer Flüssigkeitszunahme im Herzbeutelsacke kommt. Auf dieselbe Weise führen auch Indurationen der Lunge nach Pneumonie oder anderen Erkrankungen, ferner Abscesse, Gangraen der Lunge, insoferne sie eine Retraction, eine Schrumpfung der Lunge bedingen, und falls eben der dadurch entstehende leere Raum nicht anderweitig ausgefüllt werden kann, zu einer Erweiterung des Herzbeutelsackes, und sofort zum Hydropericardium. Auch schrumpfende pleuritische Exsudate geben aus demselben Grunde mitunter die Ursache der Hydrocardie ab; in der Mehrzahl der Fälle wird aber bei diesem Ausgange (Schrumpfung) eines pleuritischen Exsudates dem Hydropericardium dadurch vorgebeugt, dass an der kranken Seite der Thorax einsinkt, und dadurch das Vacuum, welches durch die Schrumpfung des pleuritischen Exsudates entstehen würde, durch die erwähnte Einsinkung des Thorax compensirt wird.

Aus gleicher Ursache, wie in den angegebenen verschiedenen pathologischen Processen, bedingt eine Atrophie des Herzens die Entstehung eines Hydropericardiums. Wenn es nämlich zur Atrophie des Herzens kommt, so müsste dadurch im Herzbeutel ein leerer Raum sich bilden. Dieser wird jedoch dadurch ausgeglichen, dass in demselben Maasse, als das Herz atrophirt, die Menge des Liquor Pericardii zunimmt, woraus eben jener Zustand resultirt, den man als Hydropericardium bezeichnet.

§. 11.

Pathologische Anatomie.

Beim Hydropericardium finden sich nebst den verschiedenen die Ursache des Zustandekommens desselben abgebenden pathologischen

Veränderungen, folgender localer Befund: Das Pericardium ist, je nach der Menge der in dem Herzbeutelsacke enthaltenen Flüssigkeit, mehr oder weniger ausgedehnt, dabei ist derselbe verdickt und gewulstet, was namentlich dann der Fall ist, wenn die Hydrocardie nur langsam zu Stande gekommen ist, und schon längere Zeit besteht. Nicht selten finden sich discrete Tuberkelknötchen in das Pericardium eingelagert. Der Blutreichthum der Gefässe des Herzbeutels ist in der Regel ein sehr geringer, was darin seine Begründung hat, dass die Arterien des Herzbeutels durch die im Pericardium angesammelte, mehr oder weniger beträchtliche Quantität Flüssigkeit, eine Compression erfahren. Das Herzfleisch ist blass und leicht zerreisslich. Das Herzfett ist geschwunden, und zwar um so mehr, je länger das Hydropericardium besteht (Rokitansky).

Der Erguss selbst stellt eine an Eiweiss und Salzen arme, farblose, durchsichtige Flüssigkeit dar, welche alkalisch reagirt, und muss fast in allen Fällen blos als eine einfache Vermehrung des normalen Liquor Pericardii angesehen werden, dessen übereinstimmendes chemisches Verhalten mit dem Blutserum, wie bekannt, Berzelius nachgewiesen hat.

In neuerer Zeit hat Wachsmuth die chemische Analyse des Ergusses beim Hydropericardium gemacht und folgendes Resultat bekommen. (Virchow's Archiv VII. 330.)

In 100 Theilen Erguss sind enthalten:

Wasser von	95.37	bis	97.34
Feste Bestandtheile von	2.66	„	4.63
Eiweiss von	1.43	„	3.01
Andere Bestandtheile von	1.23	„	1.64

In manchen Fällen von Hydropericardium ist der Erguss jedoch kein klarer, durchsichtiger, sondern er ist durch Beimengung von den die Innenfläche des Herzbeutelsackes auskleidenden Epithelialzellen mehr oder weniger trübe, was namentlich dann vorkommt, wenn die Setzung des Ergusses eine rasche, eine stürmische gewesen ist. Auch bezüglich der Farbe zeigt das beim Hydrops Pericardii sich vorfindende Transsudat mitunter Verschiedenheiten; dasselbe stellt nämlich in einzelnen Fällen durch Beimischung von Blut keine farblose, sondern eine gelbliche oder gelblichbräunliche Flüssigkeit dar, welches Verhalten man besonders dann zur Beobachtung bekommt, wenn Krebs oder Tuberkelgranulationen des Pericardiums die Ursache der Hydrocardie sind, oder, wenn das Pericardium stark ausgedehnt ist, in Folge dessen dann eine Zerreissung der gezerrten kleinen Gefässe eintrat.

Einige Pathologen behaupten, dass mitunter in dem Ergusse bei Hydropericardium auch Fibrin oder doch fibrinogene Substanz enthalten sei; diese Stoffe dürften aber jedoch nur in den seltensten Ausnahmen bei Hydrops Pericardii sich vorfinden, indem dieselben in der Regel wohl nur als Produkt einer entzündlichen Reizung, also falls man sie im Liquor Pericardii antrifft, auch nur als Produkt einer Entzündung des Pericardiums erscheinen können. Es ist uns daher viel wahrscheinlicher, dass jene Fälle von Hydrops Pericardii, wo der Erguss Fibrin oder fibrinogene Substanz enthält, nicht als hydropische Ergüsse, nicht als ein Hydropericardium, sondern als eine chronische Pericarditis, allenfalls hervorgegangen aus einer acuten Pericarditis, gedeutet werden müssen.

Was die Quantität des Ergusses bei Hydropericardium betrifft, so ist diese sehr verschieden; dieselbe variirt nämlich von einigen Uncen bis zu einem Pfunde und selbst darüber.

§. 12.

Symptome und Diagnose.

Das Hydropericardium ist eine fieberlose Krankheit; man beobachtet zwar nicht selten dabei Fieber, dann ist dieses jedoch nicht durch die Hydrocardie, sondern vielmehr durch jenen pathologischen Process bedingt, welcher der Entwicklung der Herzbeutelwassersucht im speciellen Falle zu Grunde liegt.

Das Hydropericardium verläuft in vielen Fällen ohne dem Kranken Beschwerden zu verursachen, welche nicht von der dasselbe bedingenden Grundkrankheit abgeleitet werden könnten, oder man findet beim Hydropericardium eben die gewöhnlichen Erscheinungen und Leiden eines Hydrops universalis (kurzer Athem, ein über die ganze Brust gleichmässig vertheilter drückender Schmerz, Suffocationsanfälle etc.) dessen Theilerscheinung ja das Hydropericardium so häufig ist. Nur in selteneren Fällen klagt der Patient über Druck, über Beklemmung der Brust, welche eben nur von der Herzgegend ausgeht, und dadurch den Arzt auffordert zu untersuchen, ob nicht im Herzen und dessen Adnexen die Ursache der angegebenen Beschwerden begründet sei. Dieser Erscheinung ist jedoch kein so grosser Werth beizulegen, indem sie ebenso oft auch bei Kranken vorkommt, die mit keinem Hydropericardium behaftet sind. Auch das von einigen Autoren als für die Herzbeutelwassersucht charakteristisch bezeichnete Symptom der Orthopnöe (die Kranken müssen immer sitzen, wenn sie nicht den Qualen einer mehr oder weniger heftig auftretenden Dyspnöe ausgesetzt sein wollen) wird einerseits bei Hydrocardie nicht selten ver-

misst, namentlich, wenn nicht gleichzeitig ein organisches Herzleiden vorhanden ist, andererseits kommt das angegebene Symptom aber ausserdem überhaupt bei sämmtlichen Herz- und Lungenkrankheiten, auch ohne gleichzeitig bestehende Hydrocardie vor. Es kann also mithin die Orthopnöe ebenfalls nicht als eine für das Vorhandensein von Hydrocardie charakteristische Erscheinung erklärt werden. In dieser Beziehung können vielmehr nur die Resultate der Percussion massgebend sein, nur diese sind es, welche, wie wir im §. 4 näher auseinander gesetzt haben, uns mit Bestimmtheit eine Ansammlung von Flüssigkeit im Pericardium anzeigen. Dass diese als ein Hydropericardium, als ein Transsudat, und nicht als ein durch Entzündung des Pericardium zu Stande gekommener Erguss aufzufassen sei, ergibt eben der Mangel der entzündlichen Erscheinungen, worunter oben an das Fieber zu stellen ist, das Fehlen eines pericardialen Reibegeräusches und endlich, wie ebenfalls schon, und zwar im §. 6. angedeutet worden ist, die Berücksichtigung der ursächlichen Momente. Auch das Symptom des Schmerzes lässt sich bei der Differenzialdiagnose zwischen Hydropericardium und einem durch Pericarditis bedingten Exsudate mitunter recht wohl verwerthen: während nämlich bei der Pericarditis nicht selten ein äusserst heftiger, stechender, schneidender oder brennender Schmerz in der Herzgegend, oder in der Magengrube beobachtet wird, so fehlt dieser beim Hydropericardium gänzlich, oder wird höchstens durch ein lästiges Gefühl eines dumpfen Druckes (durch den Druck der transsudirten Flüssigkeit) ersetzt. Hiebei ist jedoch zu bedenken, dass viele Fälle von Pericarditis ebenfalls ohne Schmerz verlaufen, und andererseits bei manchen Fällen von Hydropericardium, wenn auch nicht in der Herzgegend oder Magengrube, so doch längs des Verlaufes der Intercostalräume Schmerzen (Intercostalneuralgien) beobachtet werden. Der Schmerz ist also ein Symptom von nur einseitigem Werthe bei der Differenzialdiagnose zwischen Hydropericardium und Pericarditis: findet sich Schmerz in der Herzgegend oder in der Magengrube vor, so spricht dieser Umstand für Pericarditis, ist kein Schmerz an der bezeichneten Stelle, so kann es sich um Pericarditis, wie auch um ein Hydropericardium oder ein sonstiges anderes Leiden handeln. In der Regel ist jedoch der Arzt nicht in der Lage, diese hier angegebenen Momente zur Unterscheidung eines Hydropericardium von einem durch Pericarditis erzeugten Ergusse zu verwerthen, indem es nämlich bei der Hydrocardie nur selten möglich ist, den Erguss eben durch die Percussion nachweisen zu können. In der bei Weitem grösseren Mehrzahl der Fälle von

Hydrops pericardii ist nämlich dieser mit Lungenemphysem combinirt; es kann also dann selbst eine bedeutende Quantität Flüssigkeit sich im Herzbeutelsacke befinden, und dennoch gelingt es nicht das Vorhandensein derselben mittelst der Percussion zu constatiren, indem nämlich das Herz von der emphysematös ausgedehnten Lunge ganz oder doch zum grössten Theile bedeckt ist. Nur jene Fälle von Hydropericardium, wo dasselbe durch die Retraction, durch die Schrumpfung infiltrirter Lungen oder pleuritischer Exsudate zu Stande kommt, sind es namentlich, wo der Hydrops pericardii durch die Percussion aufgefunden und aus diesem Grunde daher auch mit Sicherheit diagnosticirt werden kann. Gibt jedoch die Percussion keine vermehrte Dämpfung in der Herzgegend, so fehlt uns somit auch der wichtigste Anhaltspunkt zur Diagnose einer Flüssigkeitsansammlung im Herzbeutelsacke, und das einzige Moment, welches uns in solchen Fällen noch zu Gebote steht, um mit einiger Sicherheit auf Hydropericardium zu schliessen, ist dann die Schwäche des Herzstosses. Bei Hydrops des Herzbeutelsackes ist es nämlich eine constante Erscheinung, dass man das mit der Systole des Herzens erfolgende Vordringen an die Thoraxwand nur sehr schwach fühlt. Der Grund davon liegt theils darin, dass in Folge der Einwirkung des Ergusses auf das Herzfleisch die Contractionen desselben mit weniger Energie erfolgen, theils darin, dass zwischen Herz und Thoraxwand sich eine Schichte Flüssigkeit befindet, und desshalb die Stärke des Herzstosses abgeschwächt erscheint. Es ist mithin in allen Fällen, wo man eine Hydrocardie vermuthet, jedoch dieselbe durch die Percussion nicht nachweisen kann, dringend geboten, sich von der Qualität des Herzstosses zu überzeugen, um auf diese Weise und mittelst Benützung sämmtlicher Nebenumstände, die Gegenwart einer Hydrocardie wenigstens vermuthungsweise aussprechen zu können. Bloss vermuthungsweise desshalb, weil die Schwäche des Herzstosses und selbst die anderen Nebenumstände, sobald die Percussion kein sicheres Resultat liefert, doch zu sehr unzuverlässliche Momente sind, um daraus mit Gewissheit die Diagnose „Hydropericardium“ hinstellen zu können. Namentlich gilt diese Bemerkung von der Erscheinung eines schwachen Herzstosses; bei wie vielerlei Krankheiten, und endlich, wie oft auch bei ganz gesunden Individuen beobachtet man nicht einen schwachen Herzstoss?

Was die Herztöne betrifft, so sind diese bei Hydropericardium gewöhnlich dumpf. Ist die Menge der im Herzbeutel angesammelten Flüssigkeit bedeutend, so beobachtet man bei Hydrocardie auch Compression der Lungen und zwar namentlich der linken Lunge, und ma-

chen sich auch die Erscheinungen eines gehinderten Rückflusses des Blutes, wie wir sie auch bei der Pericarditis ebenfalls angegeben haben geltend. Es kommt nämlich zur Schwellung der Jugularvenen, Cyanose, Hydrops anasarca, Catarrh der Lungen oder auch des Magens und Darmes, und selbst zu Lungenödem.

§. 13.

Prognose und Therapie.

Die Prognose richtet sich beim Hydropericardium namentlich nach den demselben zu Grunde liegenden ätiologischen Momenten. In der grösseren Mehrzahl der Fälle ist dieselbe eine ungünstige, indem nämlich die den Hydrops pericardii bedingende Krankheit sehr häufig eine unheilbare ist, wobei noch zu bemerken ist, dass, wenn es zum üblen Ausgange kommt, dann dieser in der Regel, ausser es ist die Quantität des im Herzbeutelsacke angesammelten Ergusses eine sehr bedeutende, nicht durch das Hydropericardium, sondern vielmehr eben durch das dasselbe veranlassende Grundleiden herbeigeführt wird. Dort jedoch, wo das die Hydrocardie bedingende Moment in einer vorübergehenden oder doch zu hebenden pathologischen Veränderung besteht, also namentlich bei jenen Arten von Hydrämie, welche in Folge von Intermittens oder einer temporären heilbaren Anämie, oder mitunter nach Scarlatina etc. auftritt, in diesen Fällen ist der als Theilerscheinung einer allgemeinen Wassersucht bestehende Hydrops Pericardii in der Regel heilbar, und daher die Prognose eine günstige. Ungünstig oder doch zweifelhaft könnte in solchen Fällen die Vorhersagung nur dann sein, wenn die auf den angegebenen Ursachen beruhende Hydrämie schon zu lange Zeit besteht, der Hydrops universalis daher auch schon zu weit vorgeschritten, und in Folge dessen der Gesammtorganismus und zwar namentlich der Ernährungszustand desselben bereits so tiefgreifende Veränderungen erlitten hat, dass eine Heilung nicht mehr oder doch nur höchst schwierig erzielt werden kann. Das Hydropericardium als Theilerscheinung einer als Nachkrankheit sich dem Scharlach nicht selten hinzugesellenden Hydrämie und allgemeinen Wassersucht, gewährt noch auch aus anderen Gründen mitunter eine zweifelhafte oder selbst ungünstige Prognose, indem nämlich in manchen Fällen bei Scarlatina der Zustand der Niere die Genesung sehr fraglich macht.

Das durch Schrumpfung infiltrirter, jedoch nicht tuberculös infiltrirter Lungen, oder das durch Heilung von Lungenabscessen oder Lungengangrän, oder durch schrumpfende pleuritische Exsudate zu Stande gekommene Hydropericardium gewährt keine schlechte Pro-

gnose, insoferne nämlich das Leben des Patienten dadurch nicht gefährdet wird. Was jedoch die im Pericardialsacke angesammelte Flüssigkeit betrifft, so gelangt dieselbe nur ausnahmsweise zur Resorption indem es nämlich nur äusserst selten geschieht, dass jene Momente, welche eben den Hydrops pericardii ex vacuo bedingen, dann späterhin auf die eine oder die andere Weise (Entwicklung von Lungenemphysem, Einsinken des Thorax etc.) allmählig eine anderweitige Compensation finden, und dadurch nun die Möglichkeit einer Aufsaugung des pericardialen Ergusses gegeben wird.

Was die Therapie des Hydropericardium anlangt, so muss diese dort, wo es eben möglich ist, vor Allem auf die Grundkrankheit gerichtet sein. Im Uebrigen gilt Alles dasselbe, was wir in dieser Beziehung schon bei der Therapie der Pericarditis erwähnt haben. Ein grosses Augenmerk ist namentlich auf die Ernährungsverhältnisse des Kranken zu lenken: es ist ausser einer nahrhaften leicht verdaulichen Diät dort, wo es die Umstände erlauben, auch für gute Luft, für einen Aufenthalt in einem milden, namentlich vor Wind geschützten, jedoch nicht zu heissen Klima Sorge zu tragen, und sind Excesse jeder Art auf das Strengste zu verbieten.

Concretio pericardii cum corde.

§. 14.

Pathologische Anatomie.

Die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel (Concretio pericardii cum corde) besteht in einer Verwachsung der einander zugekehrten Flächen des Parietal- und des Visceralblattes des Pericardiums, und sollte daher auch richtiger „Verwachsung des Herzbeutelsackes“ genannt werden. Die Verwachsung des Herzbeutelsackes, oder um bei dem alten gangbaren Ausdrucke zu bleiben, die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel ist stets ein Ausgang der Pericarditis, indem dieselbe ohne deren Vorausgehen nie zu Stande kommen kann.

Die Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel ist entweder eine totale oder nur eine partielle, und wird entweder durch eine straffe Verklebung der einander zugekehrten Flächen der beiden Pericardialblätter, oder aber durch längere oder kürzere Fäden eines mehr oder weniger derben oder weichen Bindegewebes vermittelt, welches gewöhnlich sehr gefässarm ist. Die Herzbeutelblätter sind dabei häufig verdickt, und zwar mitunter in solchem Grade, dass sie eine straffe, schwielige Kapsel darstellen, oder aber die Verdickung bezieht sich nur auf das eine oder das andere Blatt des Herzbeutels. Zuweilen jedoch findet man, dass trotz einer vollständig zu Stande gekommenen

Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, dessen Blätter eine so geringe Verdickung erfahren haben, dass es bei oberflächlicher Anschauung sogar den Anschein hat, es fehle der Herzbeutel. Ist die Verwachsung blos eine partielle, so findet sich an den frei gebliebenen Stellen als Residuum des pericardialen Ergusses eine klare oder trübe mehr oder weniger albuminöse oder eine eitrige Flüssigkeit, oder aber das Exsudat hat sich zu einer dicklichen, mörtelartigen, oder selbst vollkommen verkalkten Masse umgewandelt. Mitunter findet man auch, dass diese Reste des pericardialen Exsudates die gelbe käsige Metamorphose eingegangen sind, oder man trifft auch auf vereinzelt eingestreute Tuberkelgranulationen; diess ist jedoch im Allgemeinen ein nur seltener Befund.

Häufig geschieht es, dass, wenn eine Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter unter einander erfolgt, das Parietalblatt des Pericardiums auch noch überdiess mit der Brustwand verwächst. Diese Verwachsung der vorderen Fläche des Herzbeutels mit der Brustwand ist ebenfalls wieder entweder eine totale oder eine partielle, und sie ist es, welche, wie wir weiter unten sehen werden, namentlich das klinische Interesse der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel ausmacht. Erhöht wird dasselbe noch, wenn, wie diess in manchen Fällen von Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel vorkommt, ausser der Verwachsung des Herzbeutels mit der vorderen Thoraxwand, auch noch überdiess eine Fixirung des Pericardiums nach rückwärts an die Wirbelsäule stattfindet. Das Herz ist bei der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel gewöhnlich hypertrophisch, häufig auch erweitert, und zwar namentlich ist es das rechte Herz, welches am gewöhnlichsten die Dilatation eingeht. Ausserdem zeigt sich das Herz in der Regel fettig metamorphosirt, und es finden sich sehr oft die Spuren einer vorausgegangenen Myocarditis oder Endocarditis, und als solche eben auch Klappenfehler vor.

Was die Fettmetamorphose des Herzens betrifft, so wird diese namentlich desshalb so häufig angetroffen, weil durch den Druck, welcher das die Verwachsung des Herzens mit dem Pericardium bedingende Bindegewebe, oder das verdickte Parietalblatt auf die nutritiven Gefässe des Herzens ausübt, die Ernährung des Herzfleisches leidet, ferner weil eben besonders bei höheren Graden von Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen und den benachbarten Stellen (Sternum und Wirbelsäule) die Circulation wesentlich beeinflusst und dadurch die Ernährung im ganzen Organismus herabgesetzt wird. In letzterem Falle kommt es zur Störung der Ernährung in den verschiedensten Organen, und so auch im Herzen zur fettigen Um-

wandlung seiner Muskelsubstanz. Endlich wird auch noch in vielen Fällen die fettige Metamorphose des Herzfleisches durch Myocarditis oder Endocarditis oder doch durch deren so häufige Folgezustände, nämlich durch die Klappenfehler eingeleitet.

§. 15.

Symptome und Diagnose.

Die Erscheinungen, welche bei der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel in Bezug auf die Circulation hervorgerufen werden, sind entweder keine augenfälligen, oder in mehr oder weniger prägnanter Weise die einer behinderten Circulation. Sind nämlich die beiden Pericardialblätter mit einander verwachsen, so ist dadurch die systolische Zusammenziehung des Herzens beeinträchtigt; diese Beeinträchtigung ist jedoch gleich Null, wenn die Verwachsung durch ein langes, weiches, laxes Bindegewebe vermittelt wird, ferner wenn die Verwachsung nur eine partielle ist, die Herzbeutelblätter nicht verdickt sind, und überdiess nicht noch eine anderweitige Fixirung des Pericardium besteht. In höherem Grade macht sich jedoch die angegebene Beeinträchtigung der Zusammenziehung des Herzens in Folge der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel dann geltend, wenn die Verwachsung eine straffe, wenn die Verdickung der Herzbeutelblätter und zwar namentlich des visceralen Pericardialblattes eine bedeutende, und wenn ausser der gedachten Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter noch eine Verwachsung des Pericardiums mit der vorderen Brustwand oder wohl gar mit der Wirbelsäule besteht. In letzterem Falle wird die Behinderung der Herzcontractionen am grössten sein, indem nämlich eine Fixirung des Herzbeutels an die Wirbelsäule den Herzcontractionen ein sehr bedeutendes Hinderniss entgegensetzt, zumal, wenn eben ausserdem noch eine Verwachsung der beiden Pericardialblätter vorhanden ist. Gesellt sich zu diesen angegebenen, die systolische Zusammenziehung des Herzens herabsetzenden Momenten noch eine Fettmetamorphose des Herzens dazu, so verlieren dadurch die Herzcontractionen endlich noch mehr an ihrer Energie.

Aus allen diesen verschiedenen Momenten kann also die systolische Zusammenziehung des Herzens in höherem oder geringerem Grade vermindert sein, in welchem Falle dann auch nothwendigerweise natürlich in ganz gleichem Grade die Entleerung des Blutes aus dem Herzen eine mehr oder weniger unvollständige ist. In Folge dessen kommt es zu einer Ueberfüllung des Herzens mit Blut, zu einer Blut-

stauung, welche, wenn sie in bedeutenderem Grade im linken Herzen vorhanden ist, einerseits zur Hypertrophie und Dilatation dieses Herzabschnittes führt, und andererseits sich nicht selten auch in die Lungen hinein fortpflanzt, in welchem Falle man dann in Folge des gesteigerten Blutdruckes sehr häufig Lungencatarrh, ja mitunter selbst Lungenödem auftreten sieht. Ebenso wie im linken Herzen beobachtet man in anderen Fällen bei der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel auch im rechten Herzen eine Blutstauung, mag nun dieselbe durch Uebergreifen der Blutstauung aus dem linken Herzen in den rechten Ventrikel hinein — auf dem Wege des kleinen Kreislaufes — entstanden sein, oder mag die Blutstauung im rechten Herzen durch Verwachsung desselben mit dem Herzbeutel, und dadurch behinderter Contraction des rechten Ventrikels oder Vorhofes zu Stande gekommen sein. Besteht nun eine Stauung des Blutes im rechten Herzen, so kommt es zunächst zur Hypertrophie und Erweiterung des rechten Herzens, und dann in der Regel auch bald zu einer Weiterverbreitung der Blutstauung und zwar sowohl im Gebiete der oberen als der unteren Hohlvene. Es entwickelt sich in Folge dessen eine Schwellung der Jugularvenen, Cyanose des Gesichtes, mehr weniger schmerzhafte, durch behinderte Blutentleerung bedingte Leberschwellung und nach kürzerer oder längerer Zeit auch Oedem der unteren Extremitäten, und endlich Hydrops universalis. Wir sehen also, dass eine Verwachsuug des Herzens mit dem Herzbeutel in Folge von dadurch bedingter unvollsändiger systolischer Contraction und Entleerung des Herzens, zu denselben Erscheinungen Veranlassung geben kann, wie man diese bei Klappenfehlern des Herzens beobachtet.

Anderweitige Erscheinungen der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Bezüglich dieser muss man unterscheiden, ob nur einfach die beiden Pericardialblätter des Herzens mit einander verwachsen sind, oder aber ob ausserdem der Herzbeutel noch eine Verwachsung mit der vorderen Thoraxwand oder wohl gar noch mit der Wirbelsäule eingegangen ist.

Betrifft die Verwachsung nicht blos die einander zugekehrten Flächen der beiden Pericardialblätter, sondern besteht gleichzeitig noch eine Verwachsung zwischen der vorderen Fläche des Pericardiums und der hinteren Fläche der vorderen Thoraxwand, so beobachtet man ausser den schon erwähnten Blutstauungen, zu welchen eben schon durch die blosse Verwachsung der beiden Herzbeutelblätter untereinander Anlass gegeben werden kann, noch folgende örtliche Erscheinungen:

Die Respirationsbewegungen haben auf die Herzdämpfung keinen Einfluss. Unter normalen Verhältnissen beobachtet man nämlich, dass beim Inspirium die Herzdämpfung sich verringert, indem beim Einathmen namentlich der vordere Rand der linken Lunge einen grösseren Theil des Herzbeutels bedeckt. Dadurch liegt also dann das Herz in einem geringeren Antheile an der Thoraxwand an, und nimmt mithin in demselben Grade die Dimension der Herzdämpfung, und zwar namentlich auffällig in der Gegend der Herzbasis, ab. Ist aber das Pericardium mit der vorderen Brustwand verwachsen, so kann sich die Lunge, selbst bei noch so tiefem Inspirium, nicht zwischen Herz und Thorax vorschieben, und man beobachtet daher auch dann keine Aenderung in der Ausbreitung des gedämpften Percussionsschalles des Herzens. Aus demselben Grunde kann auch beim Inspirium der Herzstoss nicht etwa um einen Intercostalraum tiefer herabsteigen, indem nämlich wegen der Verwachsung des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand das Herz nicht dem Zuge des beim Einathmen unter normalen Verhältnissen in seinem ganzen Umfange herabsteigenden Zwerchfelles folgen kann. Weil aber jener Theil des Zwerchfelles, an welchem das Pericardium serosum wie bekannt angewachsen ist, bei der erwähnten Fixirung des Pericardiums an den Thorax, sich beim Inspirium nicht nach abwärts bewegen kann, so muss dem entsprechend beim Einathmen auch ein Einsinken in der Magengrube sich bemerkbar machen, während die Umgebung dieser Stelle sich jedoch hervorwölbt, indem nämlich der Abwärtsbewegung der übrigen Theile des Diaphragmas beim Inspiriren kein Hinderniss entgegengesetzt ist. Eine weitere Erscheinung bei der Fixirung des mit dem Herzen verwachsenen Pericardiums an die Thoraxwand liefert uns abermals der Herzstoss, indem wir bezüglich seiner nebst der schon angegebenen Abnormität, dass er beim Inspirium nicht tiefer nach abwärts rückt, auch noch ein anderweitiges abnormes Verhalten beobachten. Es zeigt sich nämlich, dass statt, wie gewöhnlich mit der Systole des Herzens in der Gegend der Herzspitze eine Hervorwölbung des Intercostalraumes erfolgt, geradezu die entgegengesetzte Erscheinung, d. i. eine Einziehung des Intercostalraumes mit der Systole, stattfindet. Diese Erscheinung findet im Nachstehenden ihre Erklärung:

Das Herz rückt nämlich unter normalen Verhältnissen mit der Systole nach abwärts, und wölbt mittelst seiner Spitze einen Intercostalraum hervor, weil theils durch das Anprallen der Blutwelle an die Kuppe des Aortenbogens, theils aber durch den Widerstand, welchen das Einströmen des Blutes, namentlich in den Capillaren findet, ein

Rückstoss in centripetaler Richtung auf das Herz zurück stattfindet*). Es ist aber noch ein zweites Moment, welches bewirkt, dass das Herz mit der Systole nach abwärts rückt, und dieses Moment müssen wir zur Erklärung wie es geschieht, dass bei der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel eine systolische Einziehung eines Intercostalraumes zu Stande kommen könne, namentlich vor Augen halten. Dieses zweite Moment ist folgendes: Wenn sich das Herz während der Systole contrahirt, so verkürzt es sich in seinem Längendurchmesser, indem sich nämlich die Herzspitze der Herzbasis nähert. Zur Ausfüllung des leeren Raumes, der dadurch nun natürlich in der Gegend der Herzspitze entstehen würde, rückt nun unter normalen Verhältnissen das ganze Herz gleichzeitig, als es sich contrahirt, nach abwärts. Besteht aber eine sogenannte Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen und ausserdem noch eine Verwachsung des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand, so kann das Herz, eben wegen der Fixirung des Pericardiums an den Thorax, mit der Systole nicht nach abwärts rücken, und es kommt dann mit der Herzsystole auch nicht zu einer Hervorwölbung, sondern im Gegentheile (wie schon angegeben) zu einer Einziehung eines Intercostalraumes. Was nun diese systolische Einziehung eines Intercostalraumes betrifft, so kommt dieselbe nämlich dadurch zu Stande, dass, sobald bei der systolischen Contraction des Herzens die Herzspitze sich der Herzbasis annähert, die Brustwand, an der der Herzspitze vor dem Eintritte der Systole entsprechenden Stelle, eine Zerrung, einen Zug nach einwärts, gegen die Thoraxhöhle zu erleidet, indem die Brustwand wegen der Anwachsung des Pericardiums an dieselbe, bei gleichzeitig vorhandener Verwachsung des Pericardialsackes (sog. Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel), dem Zuge der mit der Systole nach aufwärts sich bewegenden Herzspitze folgen muss. Die Zerrung der Brustwand nach einwärts, durch die mit der Systole hinaufsteigende Herzspitze ist also vor Allem die Ursache, ist das Haupt-

*) Durch dieses Anprallen der Blutwelle im Aortenbogen und den erwähnten Widerstand in den Capillaren, erklärt sich wohl die mit der Systole erfolgende Abwärtsbewegung des Herzens, es soll jedoch nicht damit gesagt sein, dass auch der Herzstoss darin seine Begründung finde, obwohl das angegebene Moment jedenfalls auch als eine Mitursache der Entstehung des Herzstosses aufgefasst werden kann. Der Hauptgrund des Zustandekommens des Herzstosses liegt vielmehr in dem Prallwerden des Herzens, und zwar vor Allem in dem Prallwerden der Herzspitze während der Systole.

moment für das Entstehen der systolischen Einziehung eines Intercostalraumes bei der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, wobei es übrigens, wie leicht ersichtlich, besonders darauf ankommt, dass das Pericardium namentlich im Bereiche der Herzspitze an die vordere Thoraxwand fixirt ist; denn sonst könnte ja nicht daselbst, wenn mit der Systole die Herzspitze nach aufwärts steigt, jener Zug, jene Zerrung der Brustwand, welche eben die erwähnte systolische Einziehung eines Intercostalraumes ausmacht, entstehen. Andererseits muss jedoch noch hinzugefügt werden, dass das Zustandekommen der erwähnten systolischen Einziehung eines Zwischenrippenraumes ausser dem soeben angegebenen Hauptmomente, noch durch ein anderes Moment, nämlich durch die Einwirkung des Druckes der äusseren Atmosphäre wesentlich gefördert wird. Wenn nämlich bei der Systole sich die Herzspitze der Herzbasis annähert, so entsteht an der Stelle, wo vor dem Eintritte der Systole die Herzspitze sich befand, ein leerer Raum, indem das Herz wegen der Verwachsung des Herzbeutels mit der Brustwand nicht herabrücken kann, um denselben auszufüllen, und dieser leere Raum auch nicht etwa durch die Lungen ausgeglichen werden kann, weil eben, wegen der Fixirung des Pericardiums an den Thorax, sich die Lungenränder nicht zwischen Thorax und Herzbeutel hinein vorschieben können. Dieser leere Raum wird daher dadurch compensirt, dass ein oder der andere Intercostalraum des Thorax in Folge des äusseren Luftdruckes entsprechend einsinkt, und darin liegt also ein weiteres Moment für das Zustandekommen des Einsinkens, der Einziehung eines Intercostalraumes, mit der Systole des Herzens.

Die von Einigen aufgestellte Behauptung, dass die systolische Einziehung eines Intercostalraumes nicht erzeugt werden könne, wenn der angegebene mit der Systole in der Gegend der Herzspitze entstehende leere Raum durch entsprechendes Vorrücken der Lungenränder zwischen Pericardium und vorderen Thoraxwand hinein, ausgefüllt wird, ist desshalb unrichtig, weil, wenn das Pericardium mit dem Thorax verwachsen ist, wie soeben auseinandergesetzt wurde, ein Einschieben der Lungenränder zwischen dieselben (Herzbeutel und vordere Brustwand) ja nicht möglich ist, es müsste denn der Fall sein, dass just im Bereiche der Herzspitze das Pericardium nicht angeheftet ist. In diesem Falle kann nämlich allerdings durch das Vorrücken der Lungenränder der durch das Hinaufsteigen der Herzspitze während der Systole entstehende leere Raum ausgefüllt werden, und braucht

dieser dann also nicht durch Einsinken eines Intercostalraumes an der betreffenden Stelle in Folge des äusseren Luftdruckes ausgeglichen zu werden. Aber auch aus einem anderen Grunde noch kommt es, wenn das Pericardium im Bereiche der Herzspitze nicht an die Brustwand fixirt ist, zu keiner systolischen Einziehung eines Intercostalraumes: In einem solchen Falle erleidet nämlich die Brustwand bei der Systole des Herzens keinen Zug, dieselbe muss der mit der Systole nach aufwärts sich bewegenden Herzspitze nicht folgen, weil eben der Herzbeutel in seinem unteren Abschnitte frei, d. i. nicht an die Thoraxwand angewachsen ist, mithin auch die Herzspitze sich mit der Systole frei, ohne Behinderung von Seite der vorderen Brustwand, nach aufwärts bewegen kann. Die Ursache, welche vor Allem eine Zerrung der vorderen Brustwand von Seite der Herzspitze, und dadurch die systolische Einziehung eines Intercostalraumes bedingt, nämlich die Verwachsung des Pericardiums mit der Thoraxwand im Niveau der Herzspitze, ist also in einem solchen Falle nicht vorhanden.

Sehr häufig findet sich aber, sobald man bei der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, die Erscheinung der systolischen Einziehung eines Intercostalraumes vor sich hat, dass nebst der Verwachsung des Herzbeutels mit der vorderen Brustwand, überdiess noch eine Fixirung des Pericardiums nach rückwärts an die Wirbelsäule, besteht. Ist diese Fixirung eine straffe, wird sie durch festes, unnachgiebiges Bindegewebe vermittelt, so beobachtet man in solchen Fällen, vorausgesetzt, die Herzaction ist noch ungeschwächt, dass mit jeder Systole nicht nur ein Intercostalraum, sondern gleichzeitig noch das Sternum nach rückwärts zu eingezogen wird. Wie sehr in solchen Fällen die Herzthätigkeit erschöpft wird, ist leicht begreiflich, ebenso dass mit der abnehmenden Kraft des Herzens, in gleichem Masse die durch die Fixirung an die Wirbelsäule bedingte wesentliche Behinderung der Entleerung des Herzens, auf welche wir schon im Beginne dieses Paragraphen hingewiesen haben, sich noch steigert.

Was die Erscheinungen in jenen Fällen von Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel betrifft, wo der Herzbeutel ausser der Verwachsung der einander zugekehrten Flächen seines Parietal- und Visceralblattes, keine anderweitigen Verwachsungen eingegangen ist, also nicht an die vordere Brustwand oder an die Wirbelsäule fixirt ist, so reduciren sich diese in den meisten Fällen so ziemlich auf Null, oder allenfalls auf eine schwächere Herzaction. Dies ist jedoch eine so vage Erscheinung, welche so vielerlei Deutungen zulässt, dass man natürlich un-

möglich aus derselben die Diagnose „Concretio pericardii“ stellen kann. In anderen Fällen sind jedoch die schon oben angegebenen Erscheinungen einer gehemmten Blutentleerung des Herzens vorhanden, wo es dann, wenn dieselben weder von einer Klappenkrankheit oder Lungenkrankheit, noch aus einer anderen Ursache abgeleitet werden können, mitunter möglich sein kann, eine Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel wenigstens vermuthungsweise anzunehmen. Im Allgemeinen ist aber die Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen, ohne gleichzeitige Verwachsung des Herzbeutels mit der Brustwand, nicht diagnosticirbar, da sie eben in der Regel zu keinen, oder wenigstens zu keinen deutlich ausgesprochenen Erscheinungen Anlass gibt.

§. 16.

Prognose und Therapie.

Die Prognose hängt bei der Verwachsung des Herzbeutels mit dem Herzen von dem Zustande der Herzkraft, von der grösseren oder geringeren Behinderung der Entleerung des Herzens, von den allenfallsigen Stauungserscheinungen, ferner von dem Umstande, ob gleichzeitig eine Complication mit Klappenfehlern zugegen ist, und endlich von dem allgemeinen Ernährungs- und Kräftezustande des Patienten ab. Im Allgemeinen lässt sich behaupten, dass, je ausgebreiteter die Verwachsung des Herzbeutels ist, namentlich je inniger derselbe ausserdem noch an die vordere Brustwand oder an die Wirbelsäule fixirt ist, um so schneller die Herzkraft erlahmen wird, und um so bedeutendere Stauungserscheinungen und um so tiefere allgemeine Störungen der Ernährung auftreten werden.

Was die Therapie betrifft, so ist diese bei der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel so ziemlich ohnmächtig, indem sie nur eine rein symptomatische, und nicht gegen das Grundleiden gerichtet sein kann. Die Hauptsache dabei ist, alle jene Momente, welche die Erschöpfung der Herzaction unterstützen, so weit es eben in der Macht steht, fern zu halten. Der Patient meide daher jede die Herzthätigkeit aufregende Beschäftigung, er meide alle Gemüthsaufregungen, alle Excesse, und geniesse eine leicht verdauliche nahrhafte Diät. Im Uebrigen ist die Therapie, namentlich bezüglich der Stauungserscheinungen, dieselbe, wie wir sie bei den Klappenfehlern noch umständlicher erörtern werden, wobei jedoch zu bemerken ist, dass man vor Allem mit dem Gebrauche der Digitalis sehr vorsichtig sein muss, um nicht durch dieses Mittel, die allenfalls ohnehin schon verminderte Herzkraft, noch mehr zu schwächen. Die mitunter bei

der Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel durch Zerrung des Bindegewebes, oder durch Druck des Bindegewebes auf die Nerven bedingten Schmerzen, suche man durch die verschiedenen Narcotica, in Salbenform, oder in subcutaner Injection applicirt, zu heben oder doch zu lindern.

Myocarditis.

§. 17.

Aetiologie.

Unter Myocarditis oder auch Carditis genannt, versteht man die Entzündung des Herzfleisches. Dieselbe ist verhältnissmässig durchaus keine seltene Krankheit, indem sie viel öfter vorkommt, als man, wenn man nach den Erscheinungen im Leben schliesst, glauben möchte, denn es finden sich eben sehr häufig in der Leiche Schwielen im Herzen vor, welche nicht anders, als nur als Produkte und Ueberreste einer überstandenen Myocarditis aufzufassen sind. Die Myocarditis verläuft äusserst selten für sich allein, in der Regel ist sie mit Endocarditis oder Pericarditis combinirt.

Was die ätiologischen Momente der Myocarditis betrifft, so sind nebst dem Gelenksrheumatismus vor Allem die Pericarditis und Endocarditis zu nennen, und zwar auch jene Pericarditis und Endocarditis, welche nicht im Verlaufe von Rheumatismus, sondern als idiopathische Krankheit auftreten. Andererseits muss auch zugestanden werden, dass gewiss ebenso gut, als die Pericarditis und Endocarditis die Ursache von Myocarditis sein kann, auch umgekehrt diese wieder in manchen Fällen der Entstehung jener beiden genannten Krankheiten zu Grunde liegt. Nebst dem Rheumatismus, der Peri- und Endocarditis sind als ätiologische Momente der Myocarditis zu nennen, die atmosphärischen Einflüsse als sogenannte Verkältung, ferner die Klappenfehler, welche ebenso häufig eine Myocarditis, als eine Endocarditis veranlassen, ferner sämmtliche acuten entzündlichen Erkrankungen und acuten Infectionskrankheiten, als wie: Typhus, Puerperalprocess, Scharlach, Blattern, Cholera etc., bei welchen letzteren jedoch die Myocarditis sehr häufig als ein metastatischer Process aufzufassen ist. Weiter sind als Ursache von Myocarditis anzuführen die Syphilis, und zwar veranlasst diese eine ganz eigenthümliche Form von Myocarditis (gummöse Myocarditis), ferner ulceröse Processe in der Lunge, insoferne diese zur Bildung von Thromben in den Lungenvenen, und sobald diese Thromben abreissen und in das linke Herz gelangen, zur Embolie der Kranzarterien des Herzens und dadurch eben zu circumscripten Entzündungen des Herzfleisches, zur Myocar-

ditis führen können. Endlich ist noch das Trauma als ein seltenes, aber jedenfalls erwiesenes Moment der Myocarditis zu erwähnen.

§. 18.

Pathologische Anatomie.

Die Entzündung des Herzfleisches kommt am häufigsten in der Wandung des linken Ventrikels, und zwar namentlich in grösserer Ausdehnung an der Herzspitze, und ferner im Septum ventriculorum vor. Selten trifft man dieselbe im rechten Ventrikel und den Arterien, und nur ausnahmsweise im Hohlvenensacke an. Sie tritt entweder nur circumscript in mehr weniger grossen Heerden auf, mitunter aber breitet sie sich auch über eine grössere Fläche, z. B. über einen ganzen Ventrikel aus, wie Oppolzer einen Fall beobachtete, wo der ganze linke Ventrikel eitrig infiltrirt war. Auch die Ausbreitung der Entzündung in die Tiefe ist eine verschiedene: in einigen Fällen ergreift nämlich bei der Myocarditis der entzündliche Process sämmtliche Herzschichten, und geht dann begreiflicherweise auch leicht auf das Pericardium oder Endocardium oder selbst auf beide über, in anderen Fällen dagegen sind nur die äusseren, oder mittleren, oder die inneren Schichten des Herzfleisches der Sitz der Entzündung. Aber nicht nur die Wandungen der Ventrikel und des Septum werden, wie schon erwähnt, bei der Entzündung des Herzfleisches als erkrankt angetroffen, sondern sehr häufig findet man ausserdem noch die Trabecularsubstanz, oder auch die Papillarmuskeln, und zwar letztere namentlich an ihrer Basis ebenfalls von der Myocarditis mitergriffen.

Die Myocarditis charakterisirt sich im Beginne durch eine streifige, dunklere, braunrothe Färbung des Herzfleisches, welche durch die den entzündlichen Process begleitende Hyperämie bedingt ist; ausserdem erscheint noch die von der Entzündung betroffene Stelle geschwellt. Bald nach geschehener Exsudation jedoch tritt eine Verfärbung ein, der Entzündungsheerd zeigt nun ein blassröthliches, fahles, blasses, oder bei dem Ausgange der Entzündung in Eiterung, ein mit gelben Pünktchen gesprenkeltes Aussehen, oder er stellt, wenn es zur Abscessbildung gekommen ist, eine mit gelbem Eiter gefüllte, in der Regel von fetzigen Wandungen umgränzte Höhle dar.

Die Entzündung geht bei der Myocarditis nach Virchow's Untersuchungen, entweder von den Muskelfasern, oder von dem interstitiellen Bindegewebe derselben, oder auch von beiden aus, und desshalb findet daher auch bei der Myocarditis die Exsudation entweder in das Innere der Muskelfasern selbst hinein, (parenchymatöse Myocarditis), oder aber in die Interstitien der einzelnen Muskelfa-

sern Statt (interstitielle Myocarditis), oder aber es kommt zu beiderlei Arten der Exsudation. Das Exsudat selbst stellt entweder eine albuminöse, oder eine fibrinreiche, oder eine hämorrhagische Flüssigkeit dar.

Geht die Myocarditis namentlich nur von den Muskelfasern aus, so findet man, wenn man eine derlei erkrankte Stelle näher untersucht, und die Entzündung erst seit Kurzem besteht, dass die Muskelfasern ihre Querstreifung verloren, dafür aber beinahe constant eine Längsstreifung acquirirt haben, mehr oder weniger gleichmässig getrübt aussehen, und brüchig geworden sind. Ist jedoch die Myocarditis schon in ein späteres Stadium getreten, zeigen die davon befallenen Stellen bereits die geschilderte fahle, blasse Verfärbung, so erweisen sich die Muskelfasern in vielen Fällen fettig entartet; dann ist der Inhalt des Sarcolemma's mit Fetttröpfchen bezeichnet, endlich wird wohl die fettig degenerirte contractile Substanz resorbirt, und es bleiben die leeren collabirten Sarcolemma-Schläuche zurück, deren Kerne manchmal in mässiger Wucherung begriffen erscheinen. Mitunter tritt hingegen statt der Fettmetamorphose eine speckige Entartung der Muskelfasern auf, und findet man diese entweder mit jener eigenthümlichen sogenannten Specksubstanz erfüllt, oder ebenfalls schon durch später hinzugekommene fettige Entartung aufgelöst und zu Grunde gegangen. In anderen Fällen endlich entwickelt sich bei der parenchymatösen Entzündung der Herzmuskelfasern Eiter, und werden durch diesen die betreffenden Muskelfibrillen zerstört.

Geht aber die Myocarditis von dem interstitiellen Bindegewebe der Muskelfasern aus, so kommt es entweder zur Eiter- oder zur Schwielenbildung. Entwickelt sich Eiter, so geschieht diess zumeist vom interstitiellen Bindegewebe aus; wahrscheinlich participiren aber in manchen Fällen von Eiterbildung auch die Kerne des Sarcolemm's, wodurch es zugleich erklärlich wird, wesshalb man auch bei der von den Muskelfasern ausgehenden Myocarditis (Myocarditis parenchymatosa), nicht selten Eiterbildung antrifft. Hat sich Eiter entwickelt, so werden dadurch die Muskelfibrillen auseinander geworfen, und gehen um so eher auf die oben angedeutete Weise zu Grunde.

Was die Ausgänge der Myocarditis betrifft, so sind diese entweder Heilung, indem durch die Resorption des Exsudates und der durch die Entzündung angeregten Bindegewebswucherung die frühere Integrität hergestellt wird, (ein allerdings möglicher, jedoch gewiss nur äusserst seltener Vorgang), oder aber die Myocarditis heilt mit Schwielenbildung, oder sie führt zur Herzruptur, oder zur Vereiterung

(Abscedirung), oder aber es entwickelt sich in Folge der Myocarditis eine fettige oder speckige Entartung des Herzfleisches.

Der Ausgang der Myocarditis in Schwielenbildung ist als der bei Weitem am häufigsten vorkommende zu bezeichnen. Die sogenannten Herzschwielen bestehen wie überhaupt alle Schwielen, aus Bindegewebe, und kommen durch das in Folge des entzündlichen Reizes veranlasste Auswachsen des namentlich interstitiellen Bindegewebes zu Stande, wie man diess eben, wie schon erwähnt, als Resultat der Myocarditis namentlich bei solchen Fällen antrifft, welche man als interstitielle Myocarditis bezeichnet, d. i. wo die Entzündung von dem zwischen den Muskelfasern eingeschalteten interstitiellen Bindegewebe ausgeht. Durch dieses in grösserer oder geringerer Menge sich entwickelnde Bindegewebe wird in vielen Fällen ein Druck auf die Muskelfasern ausgeübt, und dadurch deren Atrophie und fettige Entartung befördert, und mitunter wohl auch blos dadurch, ohne gleichzeitige Dazwischenkunft einer parenchymatösen Myocarditis, eingeleitet. In anderen, jedoch allerdings selteneren Fällen entwickelt sich aber die Herzschwiele als die Wand eines Herzabscesses, nach dessen Verschwinden — durch Aufsaugung oder Eindickung und Verkalkung des Eiters — die derbe mehr oder weniger ausgebreitete, jene Reste des Abscesses einschliessende Narbe zurückbleibt.

Die auf die gewöhnliche Art zu Stande gekommenen Schwielen zeigen ein verschiedenes Verhalten: sie stellen blassröthliche oder weisslichgelbe Streifen dar, welche das Herzfleisch, entweder nur in einzelnen Schichten oder aber in seiner ganzen Dicke, nach den verschiedensten Richtungen durchsetzen. Oder aber in anderen Fällen sind diese Schwielen so dicht an einander gedrängt und so massenhaft vorhanden, dass sie eine förmliche Gewebssubstitution, mit Untergang der Muskelfasern an der betreffenden Stelle, darstellen, und dass daselbst die Herzwandung, entweder bloss schichtenweise, oder selbst in ihrer ganzen Dicke, nur von jener Schwielensubstanz allein gebildet wird. Ein solcher bloss aus Schwielengewebe bestehender Theil der Herzwand gibt ein bedeutendes Circulationshinderniss ab, indem nämlich an dieser Stelle bei der Systole des Herzens keine Contraction stattfinden, und dieselbe dem Drucke des Blutes keinen gehörigen Widerstand entgegensetzen kann. Diese durch Schwielengewebe substituirte Stelle der Herzwand gibt daher dem bei der Systole aufgebrachten Blutdrucke bald nach, sie buchtet sich aus, und zwar um so schneller, je kräftiger die übrigen intact gebliebenen Theile der Herzwand sich contrahiren. Es kommt also auf diese Art zu einer circumscripten mehr oder weniger umfangreichen Ausbuch-

tung der Herzwand, ein Zustand, welchen man nach Breschet mit der Bezeichnung Aneurysma cordis partiale chronicum belegt. „Chronicum" desshalb, weil eben jene Ausbuchtung sich nur allmählig entwickelt, und „partiale", zum Unterschiede von Aneurysma cordis, womit man früher die heut zu Tage „Herzerweiterung" genannten Zustände bezeichnete. Eine durch Schwielensubstanz ersetzte Herzwand ist aber auch in anderer Beziehung von nicht zu unterschätzenden Folgen begleitet. Dadurch, dass an der von Schwielengewebe eingenommenen Stelle des Herzens keine Contraction stattfinden kann, ist die Entleerung des Herzens eine erschwerte, indem eben jene Stelle sich bei der Systole passiv verhält. Um nun aber den dadurch entstehenden Ausfall an Kraft zur Fortschaffung des Blutes dennoch zu ersetzen, müssen die übrigen gesund gebliebenen Theile des betreffenden Herzabschnittes stärker arbeiten, d. i. nämlich sich kräftiger contrahiren und in Folge dessen kommt es nun zu einer Hypertrophie jenes Herzabschnittes. Dasselbe ist auch dann der Fall, wenn die Herzwandung sich zwar nirgends bloss aus Schwielengewebe dargestellt vorfindet, dafür jedoch das Herz in den verschiedensten Richtungen von mehr oder weniger zahlreichen Schwielen, in Form einzeln stehender oder verästigter Fasern, durchsetzt ist, indem dann ebenfalls die übrige aus Muskelfasern bestehende Herzsubstanz die Rolle jener nicht contractionsfähigen Schwielen übernimmt, nämlich während der Systole sich kräftiger zusammenzieht, in Folge dessen sich mithin ebenfalls eine Hypertrophie entwickelt.

Ist aber das Herz von jenen Schwielen in zu bedeutender Menge durchsetzt, oder ist jene bloss aus Schwielen zusammengesetzte Stelle der Herzwand, gleichviel ob sie sich schon aneurysmatisch ausgebuchtet hat oder nicht, von zu grosser Ausdehnung, oder besteht endlich die Hypertrophie schon lange, so geschieht es gewöhnlich, dass die zwischen den schwieligen Strängen verlaufenden Muskelfasern, oder die bloss aus Muskelfasern constituirten Stellen des Herzens, auch nicht mehr durch vermehrte Anstrengung jenen Ausfall an Kraft zu ersetzen vermögen. Das Blut kann in solchen Fällen dann nicht mehr vollständig fortgeschafft, das Herz nicht mehr gänzlich entleert werden, und auf diese Art kommt es dann wegen Anhäufung von Blut neben der Hypertrophie auch noch zu einer Dilatation des schwielig erkrankten Ventrikels oder Vorhofes in seiner ganzen Ausdehnung. Und zwar geschieht es in der Regel, dass in solchen Fällen die Dilatation auf Kosten der Hypertrophie immer mehr zunimmt, dass nämlich in dem Maasse, als sich der betreffende Vorhof oder Ventrikel erweitert, seine Wandungen sich verdünnen und sich daher jener Zustand

entwickelt, welchen man als passive Dilatation oder excentrische Atrophie bezeichnet, d. i. die Höhle jenes Herzabschnittes (Ventrikels oder Vorhofes) ist erweitert, und die Wandungen sind verdünnt.

In manchen Fällen entwickelt sich an einer oder der anderen Stelle die Schwielensubstanz so massenhaft, dass dieselbe mehr oder weniger ausgebreitete Tumoren darstellt, welche über das Niveau der äusseren Herzfläche, oder aber nach Innen in die Herzhöhlen hinein prominiren. Durch den Sitz solcher Tumoren am linken oder rechten Conus arteriosus, oder wenn es daselbst auch nicht zur Entstehung jener Tumoren, jedoch aber zur Entwicklung von ringförmig angeordneten, und mithin constringirenden Schwielen gekommen ist, wird an den erwähnten Stellen (Conus arteriosus) eine Beengung des Raumes, eine Stenose erzeugt, welche die gleichen Folgen nach sich zieht, wie eine Stenose des betreffenden Arterienostiums (Aorta- oder Pulmonalarterie), und die sogenannte Dittrich'sche wahre Herzstenose darstellt.

Was den Ausgang der Myocarditis in Abscessbildung betrifft, so ist dieser viel seltener, als der Ausgang in Schwielenbildung, und kommt derselbe (Ausgang in Abscessbildung) sowohl bei der parenchymatösen, als bei der interstitiellen Myocarditis vor. Am häufigsten trifft man aber die Abscessbildung bei jenen Formen von Myocarditis, welche als ein metastatischer Process aufzufassen sind, als wie bei manchen Fällen von Typhus, Puerperalfieber etc., ferner in jenen Fällen, wo es in Folge eines Eiterungsprocesses in der Lunge zur Embolie einer oder der anderen Coronararterie des Herzens, und dadurch zur eiterigen Myocarditis kommt. Eine Eiterung in der Lunge kann nämlich dadurch zur Embolie der Kranzarterien führen, dass in Folge jener Eiterung sich in den Lungenvenen eine Blutgerinnung bildet, und sich nun von dieser kleine Stückchen ablösen, welche auf dem Wege des linken Vorhofes, Ventrikels und der Aorta in die Coronararterien gelangen, wo sie dann je nach ihrer Grösse in kleineren oder grösseren Aesten derselben angehalten werden, und auf diese Weise eine Embolie derselben darstellen. In Folge dieser Embolie bildet sich nun in Form von Heerden eine Myocarditis aus, welche in derlei Fällen stets einen eiterigen Verlauf nimmt, weil nähmlich der Thrombus, von welchem jene Embolie der Coronararterien herstammen, unter dem Einflusse eines eiterigen Vorganges — Eiterung in der Lunge — entstanden ist.

Die durch Myocarditis erzeugten Abscesse haben gewöhnlich keine bedeutende Grösse; selten erreichen sie den Umfang einer Haselnuss,

in der Regel zeigen sie die Grösse einer Erbse oder Bohne. Mitunter aber erlangen diese Herzabscesse auch eine beträchtliche Ausdehnung, indem sich nämlich die Eiterhöhle nach den verschiedensten Richtungen hin verzweigt. Die Zahl der einzelnen Abscesse ist verschieden, entweder ist sie gering, was namentlich dann der Fall ist, wenn eine idiopathische Myocarditis denselben zu Grunde liegt, bedeutend hingegen ist die Anzahl der Abscesse dann, wenn die Myocarditis als Metastase auftritt. Die Umgebung des Eiterheerdes ist immer mehr oder weniger eiterig infiltrirt, gelockert, in eiteriger Schmelzung begriffen und entfärbt. Ein solcher Herzabscess kapselt sich entweder ab, indem sich in seiner Umgebung Bindegewebe entwickelt, welches die Eiterhöhle umgränzt, und es kommt dann mit gleichzeitiger Eindickung und Aufsaugung seines Inhaltes zur Herstellung einer Herzschwiele, oder aber was gewöhnlicher ist, der Abscess perforirt.

Perforirt der Abscess nach Aussen, so bedingt das die Entstehung einer eitrigen Pericarditis, perforirt aber der Abscess nach Innen, in die Herzhöhle, was viel häufiger der Fall ist, so wird dadurch dem Blute der Eintritt in die Abscesshöhle gegeben, wodurch das Herzfleisch zerwühlt, die ursprüngliche Eiterhöhle vergrössert, diese mit Blut angefüllt, und dafür aber auch wieder der Eiter dem Blute beigemischt wird. Durch die Zerklüftung und Erweiterung einer solchen Abscesshöhle entsteht im Herzen ein mehr oder weniger beträchtlicher von aufgewültem Herzfleisch umgränzter Hohlraum, welcher Aneurysma cordis partiale acutum genannt wird. Dasselbe kann aber auch durch blosses Andringen des Herzabscesses gegen das Endocardium hin, ohne dass der Eiter es wäre, welcher perforirt, zu Stande kommen. Ist nämlich die Schichte Herzfleisch, welche den Eiterheerd gegen das Endocardium hin abschliesst, eine dünne, so kann dieselbe nicht mehr dem in dem betreffenden Ventrikel oder Vorhofe des Herzens vorhandenen Blutdrucke den gehörigen Widerstand entgegensetzen, das Endocardium hat an seiner verdünnten Unterlage nicht mehr die gehörige Stütze, es reisst ein, und mit ihm die erwähnte, den Abscess gegen die Herzhöhle zu abschliessende Schichte von Herzfleisch. Zu erwähnen ist noch, dass übrigens in manchen Fällen die Entstehung eines Aneurysma cordis partiale acutum durch Perforation eines Herzabscesses, dadurch verhindert wird, dass in dem Maasse, als der Eiter gegen das Endocardium zu andrängt, sich an der gegen die Herzhöhlen zu gerichteten, freien Oberflächen des Endocardiums Schichten von Faserstoff, sogenannte globulöse Vegetationen auflagern, so, dass, wenn nun der Abscess sogar das Endocardium perforirt, es trotzdem nicht zur Eröffnung des Eiterheerdes kommt, indem dieser von der Herzhöhle eben

noch immer durch die erwähnten Faserstoffauflagerungen abgeschlossen ist.

Nicht selten geschieht es bei der Myocarditis, dass durch Eröffnung eines Herzabscesses, sei es dass dieser in der Wand eines Ventrikels oder Vorhofes, oder in einem Papillarmuskel sitzt, Gewebstrümmer oder Eiter dem Blute beigemengt werden, und auf diese Art Embolien oder Pyämie zu Stande kommen.

Von nicht zu unterschätzendem Einflusse auf den Klappenapparat des Herzens ist die Myocarditis der Papillarmuskeln, und zwar dadurch, dass sie sehr leicht zur Ursache von Insuffizienz jener Herzklappen wird, an welche sich die Sehnen des betreffenden Papillarmuskels inseriren, was wieder auf mehrerlei Weise der Fall sein kann. Hat nämlich die Myocarditis zur Vereiterung oder Abscessbildung eines Papillarmuskels geführt, so kann eine Heilung nur mit Verkürzung jenes Papillarmuskels vor sich gehen, in welchem Falle dann das zu dem betreffenden Papillarmuskel gehörige Klappensegel nicht mehr so hoch hinaufsteigen kann, als um sein Ostium während der Systole abzuschliessen, nöthig ist. In analoger Weise bedingt auch eine auf andere Weise entstandene schwielige Entartung der Papillarmuskeln Klappeninsufficienz. In manchen Fällen wieder erfolgt in Folge der eitrigen Entzündung des Papillarmuskels, selbst eine Zerreissung desselben oder seiner Sehnen, wo dann das dazugehörige Klappenzipfel frei in den Vorhof und Ventrikel hineinflottirt, oder wenn nur die eine oder die andere Papillarmuskelsehne abgerissen ist, doch nicht mehr die nothwendige Spannung erhält, und daraus also wieder eine Klappeninsufficienz resultirt. Endlich kann noch die Myocarditis der Papillarmuskeln dadurch die Entstehung von Insufficienzen veranlassen, dass es in Folge des entzündlichen Processes zu einer Verfettung des Muskelfleisches kommt; in solchen Fällen hat der Papillarmuskel nicht mehr den nöthigen Tonus, kann daher das von ihm versorgte Klappenzipfel nicht kräftig genug anspannen, worin eben abermals die Bedingung zu einer Klappeninsufficienz gegeben ist.

§. 19.

Symptome und Diagnose.

Nicht leicht findet man bei einer Krankheit einen so dunklen Symptomencomplex, als wie bei der Myocarditis. Man hat zwar allerlei verschiedene Erscheinungen der Myocarditis vindiciren wollen, aber eben die Verschiedenheit der von der Myocarditis entworfenen klinischen Bilder, beweist schon, dass man nicht im Stande ist, für die fragliche Krankheit einen bestimmten Symptomencomplex aufzu-

stellen. Einige Kliniker behaupten, im Schmerze, wenn derselbe in der Herzgegend auftritt und sehr heftiger Natur ist, und gleichzeitig von einer unregelmässigen Herzaction und einem kleinen Pulse begleitet ist, ein charakteristisches Moment für die Symptomatologie und Diagnose der Myocarditis gefunden zu haben. Eine genauere vorurtheilsfreie Beobachtung zeigt aber, dass diese Erscheinungen durchaus nicht als charakteristisch gelten können, indem sie auch ohne Anwesenheit einer Myocarditis vorkommen, und andererseits wieder genug Fälle bekannt sind, wo die Obduction die entsprechendste Myocarditis nachwies, ohne dass im Leben auch nur die geringste Schmerzempfindung aufgetreten war. Piorry hat in der Qualität des Schmerzes ein Charakteristicum für die Myocarditis aufstellen wollen; er behauptet nämlich, der Schmerz bei der Myocarditis zeichnet sich dadurch aus, dass derselbe mit jeder systolischen Zusammenziehung des Herzens an Heftigkeit zunehme. Kein anderer Kliniker konnte jedoch diese Behauptung Piorry's bestätigen und muss daher dieselbe auch als gänzlich werthlos fallen gelassen werden. Aus allem dem geht also hervor, dass der Schmerz in der Herzgegend durchaus nicht als ein constantes oder gar durch seine Qualität sich unterscheidendes Symptom der Myocarditis aufzufassen sei.

Ebenso unverlässlich sind die Erscheinungen von Seite des Pulses: in vielen Fällen ist derselbe unregelmässig und klein, und zeigt uns derselbe einen fieberhaften Zustand an, in anderen Fällen dagegen ist keine Fieberbewegung nachweisbar, und unterscheidet sich auch ausserdem der Puls in Nichts von einem normalen.

Mitunter hat man bei der Myocarditis jenes Krankheitsbild beobachtet, wie man dasselbe bei Typhus zu sehen gewohnt ist, und hat man daher auch als Symptomatologie der Myocarditis typhöse Erscheinungen aufstellen wollen. Diess geht jedoch wieder nicht an, denn wenn auch in manchen Fällen die Myocarditis das Bild eines Typhus darbietet, so gibt es zahlreiche andere Fälle, wo die Myocarditis durchaus nicht unter typhösen Erscheinungen verlauft. Eine genauere Untersuchung lehrte übrigens, dass, wenn die Myocarditis einen typhösen Symptomencomplex zeigt, auch gleichzeitig in der That neben der Myocarditis ein Typhus zugegen ist, wo die Myocarditis dann entweder nur eine zufällige Complication des Typhus, oder als eine Typhusmetastase aufzufassen ist. Oder aber es wurde durch die pathologisch-anatomische Untersuchung nachgewiesen, dass, wenn bei einer Myocarditis ein typhöser Symptomencomplex beobachtet wurde, und man jedoch bei der Obduction keinen Typhus auffinden, man die vorhandene Myocarditis also weder als eine Complica-

tion des Typhus, noch als eine Typhusmetastase auffassen konnte, so doch eine andere Krankheit statt des Typhus, z. B. eine eitrige Pneumonie oder Pleuritis, ein Puerperalprocess etc., vorlag, welche zur Pyämie, und dadurch nun zu einer Myocarditis geführt hatte. In solchen Fällen ist aber in der Regel das Krankheitsbild auch nicht das eines Typhus, sondern vielmehr jenes einer Pyämie (Septhämie), — Schüttelfröste, heftiges Fieber, Icterus, Ablagerungen in den verschiedensten Organen — und ist die Myocarditis auch nur als eine durch den pyämischen Process bedingte Metastase, mithin als eine metastatische Myocarditis anzusehen. Zu erwähnen ist auch, dass, wenn in Folge eines Typhus sich Pyämie entwickelt, und nun eine pyämische (typhöse) Metastase ins Herzfleisch erfolgt, man bei einer solchen Myocarditis, wie angegeben, zwar häufig nur einfach die Erscheinungen eines Typhus beobachtet, in anderen Fällen jedoch hingegen das Bild des Typhus schwindet, und dafür die Symptome der Pyämie mehr oder weniger deutlich hervortreten.

Mitunter wird auch die Myocarditis selbst, zur Ursache von Pyämie; wenn nämlich die Myocarditis eine suppurative ist, und dadurch zur Bildung von Herzabscessen führt, so kann es geschehen, dass sich dieselben nach Innen in die Herzhöhlen hinein eröffnen, dadurch Eiter in das Blut gelangt, und auf diese Art nun eine Pyämie veranlasst wird.

Es kann also allerdings vorkommen, dass man unter den angeführten Bedingungen bei der Myocarditis pyämische Erscheinungen beobachtet. Gefehlt wäre es aber, wenn man desshalb, wie es auch geschehen ist, das Krankheitsbild der Myocarditis mit dem der Pyämie identificiren wollte, denn die Myocarditis zeigt ja nur dann den Symptomencomplex der Pyämie, wenn sie entweder eine Theilerscheinung derselben ist, oder sie selbst eine pyämische Blutmischung verursacht hat.

Auch das auf die oben angegebene Weise mitunter bei Myocarditis entstehende Aneurysma cordis partiale chronicum kann in den betreffenden Fällen nicht zur Diagnose „Myocarditis“ führen, da es nicht möglich ist, selbst wenn das besagte Aneurysma von bedeutenderem Umfange ist, dasselbe zu erkennen. Das chronische Herzaneurysma gibt nämlich zu keinen bestimmten Erscheinungen Veranlassung, und selbst in jenen Fällen, wo es eben eine beträchtliche Grösse erreicht hat, findet man höchstens jene Symptome, welche einer Herzdilatation zukommen, als: vermehrte Herzdämpfung, schwachen unregelmässigen Herzstoss und einen diesem entsprechend beschaffenen Puls, und mitunter mehr oder weniger deutlich ausgesprochene Stauungserscheinun-

gen. Noch weniger ist es denkbar, auf die Gegenwart eines acuten Herzaneurysma's etwa die Diagnose „Myocarditis“ begründen zu können, denn gewöhnlich erfolgt in solchen Fällen der Tod so schnell, dass dem Arzte nicht mehr Zeit gegeben ist, eine bestimmte Diagnose zu stellen. Der Kranke wird plötzlich blass, fällt aus einer Ohnmacht in die andere, die Herzaction anfangs stürmisch, wird bald so schwach, dass man sie nicht mehr fühlt, der Puls wird klein, unzählbar, die Extremitäten kühl, kalter Schweiss bedeckt den Kranken, und unter den Erscheinungen eines sich rasch steigernden Collapsus erfolgt der Tod. Mitunter tritt dieser auch momentan ein, so dass der Kranke vor wenigen Augenblicken noch anscheinend wohl, plötzlich eine Leiche ist. Dasselbe Bild, welches wir soeben von einem Aneurysma cordis partiale acutum entworfen haben, bietet uns gleichfalls die Herzruptur dar, zu welcher es, wie wir gelegentlich der Ausgänge der Myocarditis bemerkt haben, mitunter auch bei dieser Erkrankung kommt,

Auch eine im Verlaufe der Myocarditis zu Stande gekommene ausgebreitete Schwielenbildung im Herzen kann uns nicht ermöglichen eine Myocarditis zu diagnosticiren. Die schwielige Entartung des Herzfleisches kommt nämlich für's Erste erst im späteren Stadium der Myocarditis, und zwar vor Allem namentlich nur bei der vom interstitiellen Bindegewebe ausgehenden Myocarditis vor, dann sind aber auch die Erscheinungen einer schwieligen Durchsetzung des Herzens durchaus nicht so prägnant, dass sie eben nur auf eine solche bezogen werden könnten. Man beobachtet nämlich dieselben Symptome, wie bei der schwieligen Degeneration des Herzfleisches, auch bei der fettigen oder speckigen Entartung des Herzens, oder bei der Dilatation mit gleichzeitiger Atrophie des Herzens, als wie: sehr schwacher, nicht selten auch unregelmässiger Herzstoss, vermehrte Herzdämpfung, reine oder dumpfe Herztöne, jedoch keine Geräuche, und bei höheren Graden sämmtliche Zustände, wie wir sie bei Herzfehlern anzutreffen gewohnt sind, nämlich: häufig Catarrhe, Cyanose, Lungenödem, Hydrops, Blutungen, Erscheinungen, die aber, wie wir gesehen haben, übrigens aussserdem auch noch dem Aneurysma cordis partiale chronicum zukommen.

Aus diesen Betrachtungen ergibt sich mithin, dass die Diagnose „Myocarditis“ kaum jemals gestellt werden kann. Am ehesten dürfte diess noch in jenen Fällen möglich sein, wo von Seite des Herzens Erscheinungen, als wie: Herzklopfen, heftig gesteigerte oder auch herabgesetzte, häufig auch unregelmässige Herzaction, starke Beklemmung, Angstgefühl, heftige Schmerzen etc. zugegen sind, die Untersuchung des Herzens jedoch ausser einer allenfallsi-

gen, unter den Augen des Arztes entstandenen Vergrösserung der Herzdämpfung ein negatives Resultat, namentlich Fehlen von pericardialen oder endocardialen Geräuschen ergibt, so dass man keinen Anhaltspunkt hat, jene Erscheinungen auf eine Pericarditis oder Endocarditis zurückzuführen und wenn gleichzeitig überdiess noch Erscheinungen von Embolie, oder eitrige Metastasen aufgetreten sind, für welche letztere jedoch eine andere Entstehungsursache z. B. irgend eine Wunde, ein Abscess etc. in dem fraglichen Falle abermals nicht vorhanden ist. Aber selbst in solchen Fällen ist die Diagnose „Myocarditis" nur vermuthungsweise auszusprechen, und zwar um so mehr, da es trotz Allem dem immer noch möglich wäre, dass dennoch sämmtlichen Erscheinungen nicht eine Myocarditis, sondern eine Endocarditis, und zwar bei Gegenwart pyämischer Symptome, wahrscheinlich eine Endocarditis ulcerosa zu Grunde liege. Denn eine Endocarditis ist ja, wie wir bei Betrachtung dieser Krankheit sehen werden, nur dann zu erkennen möglich, wenn sie an dem Klappenapparate sich befindet. Sitzt die Endocarditis an einer anderen Stelle, dann gibt sie zu keinen endocardialen Geräuschen, überhaupt zu keinen sicheren Erscheinungen Anlass, dann ist sie eben auch nicht diagnosticirbar. In einem solchen Falle kann man sich aber befinden, wenn man bei Anwesenheit von nur auf das Herz zu beziehenden Erscheinungen, und bei gleichzeitig vorhandenen Erscheinungen von Embolie oder pyämischen Ablagerungen, alle diese Symptome auf eine Myocarditis zurückführen zu müssen glaubt, und zwar, wie erwähnt, namentlich desshalb, weil nämlich die Untersuchung des Herzens ein negatives Resultat für Endocarditis gibt, und falls auch pyämische Symptome zugegen sind, eben auch keine andere die Entstehung jener Metastasen erklärende Ursache aufzufinden ist.

§. 20.

Prognose und Therapie.

Die Prognose der Myocarditis richtet sich vor Allem nach dem Sitze und der Ausdehnung der Entzündung, und nach der Qualität des durch die Entzündung gesetzten Exsudates. Von diesen Momenten hängt es nämlich einerseits ab, ob durch die Myocarditis das Leben momentan gefährdet ist, als wie durch Entstehung eines acuten Herzaneurysma's oder einer Herzruptur, oder einer Perforation eines Herzabscesses und dessen Folgen etc., andererseits liegen aber in den angeführten Momenten auch noch die Bedingungen, ob etwa für späterhin sich Gefahren für das Leben des Patienten ergeben werden, in welcher Beziehung vor Allem die Klappenfehler und die schwielige

oder fettige Entartung des Herzens zu nennen sind. Wann wäre man jedoch im Stande, sich bezüglich der Lokalität, der Ausbreitung und des Charakters der Myocarditis eingehender aussprechen zu können? Ueberhaupt hat Alles, was sich bei der Myocarditis über die Prognose anführen lässt, einen nur sehr untergeordneten praktischen Werth, weil man selbst bei vollster Anerkennung der Richtigkeit der in dieser Beziehung zu machenden Erörterungen, doch nur ausnahmsweise in die Lage kommt, dasselbe verwerthen zu können, da es ja, wie wir im vorigen Paragraphe eines Näheren besprochen haben, nur in den allerseltensten Fällen möglich ist, eine Myocarditis zu diagnosticiren, und selbst dann die Diagnose immer nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose ist. Wir wollen daher auch in Betreff der Prognose der Myocarditis nicht näher eingehen, und uns auf die gemachten Andeutungen beschränken.

Aehnlich verhält es sich auch mit der Therapie der Myocarditis: es ist nämlich sehr schwer, sich über die Behandlung einer Krankheit auszusprechen, wenn deren Diagnose so bedeutenden Schwierigkeiten unterworfen ist, wie diess bei der Myocarditis der Fall ist. Uebrigens könnte die Therapie bei der Myocarditis auch nur in den ersten Stadien der entzündlichen Erkrankung etwas leisten, wo vor Allem absolute Ruhe, säuerliche Getränke, und bei erhöhter Herzaction eine vorsichtige Verabreichung von Digitalis, bei mangelhaften Herzcontractionen jedoch mässige Gaben von Chinin (1 — 2 Gran in 2 — 3 stündlichen Pausen) am Platze wären. Sind heftige Schmerzen vorhanden, so gebe man innerlich Narcotica und falls diese nicht ausreichen, so nehme man zu örtlichen Blutentziehungen seine Zuflucht. Allgemeine Blutentziehungen dürften nur ausnahmsweise in Anwendung kommen, und zwar nämlich nur dann, wenn heftige Stauungserscheinungen die Vornahme derselben absolut nothwendig machen. Gegen die in den späteren Stadien der Myocarditis eintretenden Veränderungen — Schwielenbildung, Vereiterung, Fettmetamorphose — ist die Therapie vollständig ohnmächtig. Treten im Verlaufe einer Myocarditis pyämische Erscheinungen auf, oder ist die Myocarditis selbst nur die Theilerscheinung eines pyämischen Processes, so ist die innerliche Anwendung von Chinin und Mineralsäuren und, wenn sich an dem Messer zugänglichen Theilen eitrige Ablagerungen bilden, deren möglichst baldige Eröffnung geboten. Hat die Myocarditis die Entstehung von Klappenfehlern nach sich gezogen, so ist die dabei eizuschlagende Therapie dieselbe, wie bei den organischen Herzfehlern überhaupt, welche wir betreffenden Ortes noch ausführlich besprechen werden.

Endocarditis.

§. 21.

Allgemeines und Aetiologie.

Mit dem Ausdrucke Endocarditis oder Encarditis bezeichnet man die Entzündung des Endocardiums, das ist jener Membran, welche die Innenfläche des Herzens auskleidet.

Die Endocarditis tritt sowohl für sich allein, als auch in Begleitung und im Gefolge anderer Krankheiten auf, und zwar kommt uns dieselbe am häufigsten bei organischen Herzfehlern und im Verlaufe von Rheumatismen zur Beobachtung. Die Endocarditis wird in jedem Alter angetroffen, wenn auch nicht zu läugnen ist, dass dieselbe im Kindesalter eine sehr grosse Seltenheit ist; indess sie kommt auch in diesem vor, ja selbst der Fötus ist nicht als von der Endocarditis immun zu betrachten. Die Endocarditis des Fötus unterscheidet sich jedoch von der extrafötalen Endocarditis dadurch, dass erstere namentlich das rechte Herz betrifft, während die ausserhalb des Mutterleibes auftretende Endocarditis hingegen gewöhnlich das Endocardium des linken Herzens zu ihrem Sitze erwählt.

Man muss zweierlei Formen von Endocarditis aufstellen, erstens eine Endocarditis, bei welcher es zu keinen Substanzverlusten, zu keiner Vereiterung des Endocardium, sondern vielmehr zu Verdickungen und anderweitigen Bindegewebswucherungen an den von der Entzündung betroffenen Stellen kommt, welche Form von Endocarditis man daher mit dem Ausdrucke *productive* Endocarditis belegt, und zweitens muss man unterscheiden eine Endocarditis, bei welcher Substanzverluste, Ulcerationen gesetzt werden, welche Form von Endocarditis die *ulceröse* Endocarditis genannt wird. Diese Gattung der Endocarditis tritt als primäre Erkrankung nur sehr selten auf, in der Regel stellt sie vielmehr eine secundäre Erkrankung, eine Metastase im Verlaufe pyämischer Processe dar. Die andere Form der Endocarditis hingegen, nämlich die sogenannte productive Endocarditis wird viel häufiger beobachtet, so dass, wenn man schlechtweg von Endocarditis spricht, immer die productive Endocarditis zu verstehen ist. Diese ist es auch, welche man sowohl idiopathisch für sich allein, als, wie wir bei der Besprechung der Aetiologie der Endocarditis sogleich sehen werden, auch bei anderen Krankheiten auftreten sehen. In letzterem Falle stellt uns die *Endocarditis einfach nur eine Complication und nicht etwa eine secundäre Erkrankung sensu strictiori dar*, unter welcher man nämlich eine im Verlaufe pyämischer Processe zur Entwicklung kommende Endocarditis versteht. Eine

solche Endocarditis ist aber, wie schon bemerkt, in der Regel nicht productiver sondern ulceröser Natur.

Aetiologie

a) Aetiologische Momente der Endocarditis productiva. Bezüglich dieser stehen die Herzfehler und Rheumatismen oben an. Wenn nun auch der Grund für das häufige Auftreten der Endocarditis bei Herzfehlern namentlich bei der Insufficienz und der Stenose der Mitralis oder Tricuspidalis vielleicht in dem mechanischen Einflusse eines gesteigerten Blutdruckes gesucht werden kann, so ist jedoch der Zusammenhang zwischen Rheumatismus und Endocarditis um so dunkler. Wir müssen uns daher einfach mit der Constatirung der Thatsache begnügen, dass Rheumatismus und Endocarditis oft neben einander vorkommen, ohne jedoch betreffs der Ursache des so häufigen Zusammentreffens dieser erwähnten beiden Krankheiten irgendwie eine bestimmte Erklärung abgeben zu können. Fernere aetiologische Momente der Endocarditis sind die acuten entzündlichen Krankheiten, wie: Pneumonie, Pleuritis, Pericarditis, Angina, acuter Mb. Brightii etc. ferner die sog. acuten Infectionskrankheiten, wie: Typhus, Puerperalprocess, die acuten Exantheme, und zwar namentlich die Masern etc. Bei allen diesen Krankheiten ist der Zusammenhang zwischen ihnen und der Endocarditis ein ganz dunkler, und dürfte vielleicht in einer Blutveränderung begründet sein, welche sowohl jene als aetiologische Momente der Endocarditis mit Einschluss des Rheumatismus angeführten verschiedenen Krankheiten, als auch zugleich die Endocarditis selbst verursacht. Auch die Temperatureinflüsse, die sogenannten Verkühlungen scheinen wenigstens in manchen Fällen einer Endocarditis zu Grunde zu liegen — idiopathische Endocarditis, — jedoch sind derlei Vorkommnisse in Wahrheit immer nur als sehr seltene zu betrachten, und wird mit der Bezeichnung „Verkühlung“ als Ursache der Endocarditis oder anderer entzündlicher Processe gewiss nicht wenig Missbrauch getrieben.

Bei Tuberculose wird ebenfalls mitunter Endocarditis beobachtet, jedoch so selten, dass diese beiden Krankheiten nicht in einem Causalnexus mit einander zu stehen scheinen, und dass es also wahrscheinlich ist, dass in den betreffenden Fällen die Endocarditis irgend einem anderen Momente ihr Zustandekommen zu verdanken habe. Was das so häufige Auftreten der Endocarditis bei Myocarditis und Pericarditis betrifft, so ist dasselbe gewiss in den meisten Fällen ex contiguo herzuleiten. Eine Endocarditis in Folge eines Trauma ist ohne Zweifel eine grosse Seltenheit, und dürfte selbst dann nur durch

Fortpflanzung des entzündlichen Processes vom Herzfleische her (Myocarditis) entstanden sein.

b) Aetiologische Momente der Endocarditis ulcerosa. Diese reduciren sich auf die Pyämie, indem es ohne dieses aetiologische Moment sonst nur äusserst selten zur ulcerösen Endocarditis kommt. Man beobachtet nämlich eine Endocarditis ulcerosa ohne Grundlage einer Pyämie nur ausnahmsweise, und zwar nur dann, wenn der entzündliche Reiz ein sehr heftiger, und in Folge dessen eben die Entzündung des Endocardium ein eiteriges Exsudat liefert. In der Regel entwickelt sich aber dann secundär eine Pyämie, indem es nämlich in Folge der Beimischung des eiterigen Exsudates in das Blut, zu einer pyämischen Bluterkrankung kommt. In der bei Weitem grösseren Mehrzahl der Fälle ist jedoch die Pyämie die Ursache der ulcerösen Endocarditis. Sämmtliche pathologischen Processe, welche zur Pyämie führen, sind mithin auch als die gewöhnliche Ursache der ulcerösen Entzündung des Endocardium anzusehen. Es geben daher auch viele Krankheiten, welche wir als ätiologische Momente der productiven Endocarditis angeführt haben, insoferne als sie durch ihren Verlauf, durch die Qualität ihrer Produkte eine pyämische Blutmischung veranlasst haben (z. B. eine eitrige Pneumonie, eine Pleuritis mit eitrigem Exsudate etc.), in weiterer Linie ebenfalls die Ursache einer ulcerösen Endocarditis ab. Ausserdem gelten aber natürlich auch noch andere Processe, welche eine Pyämie zur Folge haben können z. B. eiternde Wunden, Abscesse, eitrig zerfallende Thromben etc. gleichfalls als aetiologische Momente der Endocarditis ulcerosa.

§. 22.

Pathologische Anatomie.

Der Sitz der Endocarditis ist, wie wir schon angegeben, beim Erwachsenen namentlich das linke Herz, weniger häufig die Aorta, und noch seltener der rechte Ventrikel, und zwar bildet sowohl das eigentliche Endocardium, welches nach Luschka's Untersuchungen nur aus Epithel mit darunter liegenden gestreckten Längsfasern und einer unter diesen sich befindenden Schichte von elastischen Fasern besteht, als auch die darauffolgende Lage von Bindegewebe, welche zwischen dem Endocardium und dem Hezfleische eingeschaltet ist, das Substrat des entzündlichen Processes. Sowohl in dieser den Zusammenhang des Endocardiums mit dem Herzfleische herstellenden Bindegewebsschichte, als auch im eigentlichen Endocardium ist es Luschka (Virchow's Archiv Band IV, pag. 171) gelungen, Gefässe und Nerven

aufzufinden. Nach Luschka's anatomischen Untersuchungen setzen sich nämlich Zweige von den Gefässen und Nerven des subendocardialen Bindegewebes in das eigentliche Endocardium hinein fort, jedoch stehen die Gefässe und Nerven des letzteren, sowohl was ihre Zahl, als ihr Volumen anlangt, bedeutend hinter denen der unter dem Endocardium liegenden Bindegewebsschichte zurück.

Ausser der angegebenen entzündlichen Affection des subendocardialen Bindegewebes, findet sich bei der Endocarditis auch gewöhnlich eine Myocarditis vor, indem sich nämlich die Entzündung vom Endocardium her auf die Muskelsubstanz des Herzens fortgepflanzt hat. Eine weitere pathologisch-anatomische Erfahrungssache ist diese, dass die Endocarditis in der Regel, ja man kann sagen, stets nur einen Theil eines Ventrikels oder Vorhofes ergreift. Sehr häufig betrifft der entzündliche Vorgang der Endocarditis den Klappenapparat, und dessen Entzündung ist es, welche zu den weittragendsten Folgen führt.

Die anatomischen Kennzeichen der Endocarditis sind jene, welche wir überhaupt bei einer Entzündung anzutreffen gewohnt sind, nämlich: Injectionsröthe, Trübung und wulstige Verdickung des Gewebes und Bindegewebsvegetationen. Was das Exsudat anlangt, so hat noch Niemand ein freies Exsudat an der in die Herzhöhlen hineinsehenden Oberfläche des Endocardiums angetroffen. Es ist indess trotzdem immerhin möglich, dass auf die erwähnte Oberfläche des Endocardiums ein entzündlicher Erguss gesetzt wird, welcher jedoch, indem er von dem vorüberströmenden Blute hinweggeschwemmt wird, nicht haften bleibt, und desshalb eben auch nicht daselbst nachgewiesen werden kann.

Bezüglich der Injectionsröthe ist zu erwähnen, dass dieselbe nur sehr selten zur Beobachtung kommt; es ist daher wahrscheinlich, dass die Injectionsröthe nur im Beginne des entzündlichen Processes, und, wie aus der Anatomie des Endocardiums hervorgeht, deutlicher nur in den tieferen Lagen, namentlich in dem subendocardialen Bindegewebe besteht. Und zwar gilt dieses sowohl von der Endocarditis des Klappenapparates als auch von der Endocarditis der Wandungen des Ventrikels oder Vorhofes.

Was die bei der Endocarditis zu Stande kommende Trübung und Wulstung des Gewebes anlangt, so ist dieselbe durch die bei der genannten Entzündung in das Innere der einzelnen Gewebselemente hinein, oder zwischen deren Interstitien stattfindende Exsudation — parenchymatöse oder interstielle Exsudation — zu erklären. Man findet dadurch das Endocardium sowie dessen subendocardiales

Bindegewebe succulent, geschwellt und gelockert, und wenn man eine solche Gewebsparthie mikroskopisch untersucht, so zeigen sich die Texturelemente der verschiedenen Schichten des Endocardiums und des unterhalb desselben liegenden Bindegewebes von einer eiweissartigen oder schleimigen durch Essigsäure coagulirbaren Flüssigkeit aufgebläht, und in einer starken endogenen Zellenwucherung begriffen. Dabei ist aber noch hinzuzufügen, dass die in der Epithelialschichte des Endocardiums gleichfalls vor sich gehende Zellenproliferation, überdiess noch durch eine grosse Tendenz sich abzuschülfern und von ihrem Mutterboden loszutrennen, ausgezeichnet ist.

Diese in den Schichten des Endocardiums und dessen subendocardialem Bindegewebe stattfindende Zellenwucherung gestaltet sich in der Mehrzahl der Fälle zu Bindegewebe um, und zwar unter zweierlei Formen, nämlich entweder einfach in Form einer Verdickung oder eines Sehnenfleckes des Endocardiums, oder aber in Form von dendritischen Vegetationen. Beiderlei Formen von Bindegewebsentwicklung kommen an den verschiedensten Stellen des Endocardiums vor, also sowohl am Endocardium der Wandungen eines Vorhofes oder Ventrikels, als auch am Endocardium der Klappen, oder deren Papillarmuskeln und Sehnen. Namentlich ist jedoch das häufige Auftreten der dendritischen Vegetationen an den Wandungen des linken Vorhofes besonders hervorzuheben. Diese durch die angegebene, verschiedenartig auftretende Bindegewebsneubildung sich auszeichnende Form von Endocarditis, bei welcher es aber in manchen Fällen, wie wir weiter unten sehen werden, unter dem Einflusse der durch den entzündlichen Process gesetzten Gewebslockerung, wohl auch überdiess zu Zerreissungen, jedoch nicht zur Ulceration des Endocardiums kommt, ist es, welche uns die sogenannte productive Endocarditis darstellt.

Die auf die geschilderte Weise am Endocardium zu Stande kommenden Verdickungen und dendritischen Vegetationen bieten namentlich letztere dem vorbeiströmenden Blute eine rauhe Oberfläche dar, in Folge dessen sich an dieselbe sehr leicht Faserstoff ablagert. In manchen Fällen von Endocarditis der Wandungen der Kammer oder des Vorhofes mag auch die Absetzung von Fibrin einfach dadurch erfolgen, dass, indem das Epithel sich, wie schon oben angegeben, von seinem Mutterboden abgestossen hat, die Molecularattraction zwischen Blut und Herzwand nun eine andere wird, und es aus diesem Grunde also zu einer Ausscheidung und Deponirung von Faserstoff an den betreffenden Stellen kommt. Solche auf die eine oder die andere Weise entstandenen Faserstoffablagerungen werden, wenn dieselben an den

Trabekeln oder Papillarmuskeln des Herzens, dieselben bedeckend und in den verschiedensten Richtungen umschlingend, angetroffen werden, auch als globulöse Vegetationen bezeichnet, und zwar namentlich dann, wenn die verfilzten Faserstofffäden dort, wo sie unter einem Trabekel hervortreten, massiger, rundlich kugelig werden, und nun in ihrem Innerem der Zerfall des Faserstoffes zu einer eiterähnlichen Masse beginnt. Derlei globulöse Vegetationen können bis hühnereigross und darüber werden, und finden sich namentlich in den untersten Abschnitten der beiden Kammern, sowie in den Herzohren.

Wir haben erwähnt, dass unter dem Einflusse des in das Innere der Texturelemente oder in deren Interstitien hineingesetzten Exsudates es zu einer Lockerung des Gewebes des Endocardiums kommt. Dieselbe ist mitunter eine so bedeutende, dass das Endocardium sogar einreisst, bei welchem Vorgange die Action des Herzens aber jedenfalls auch als ein mitwirkendes Moment betrachtet werden muss. Auf diese Art kann es geschehen, dass ein oder das andere Klappenzipfel von seinen Papillarsehnen abreisst, sobald nämlich das Endocardium an der Stelle, wo sich die Sehnen der Papillarmuskeln an die Klappen inseriren, entzündet und dadurch in seinem Gewebe und in seiner Verbindung zwischen Klappe und Sehnen gelockert ist. Ein solches von seinen Sehnen losgetrenntes Klappenvelum flottirt dann frei sowohl in den Vorhof als in den Ventrikel hinein, und ist dadurch insufficient. Oder es kommt vor, dass das Endocardium, welches die Wandung eines Ventrikels oder Vorhofes auskleidet, indem es durch den entzündlichen Process eine Lockerung seiner Textur erfahren hat, namentlich wenn die Herzaction eine heftigere, und dadurch das Blut in seinem Drucke gesteigert ist, an irgend einer Stelle einreisst, das Blut wühlt dann dort, wo der Riss stattgefunden hat, das Herzfleisch auf, bildet daselbst eine Höhle und zwar um so leichter, wenn gleichzeitig an der betreffenden Stelle überdiess noch das Herzfleisch entzündet ist (Myocarditis), und auf diese Art entwickelt sich ein Zustand, welchen man als Aneurysma cordis partiale acutum bezeichnet und welchen wir schon bei der Betrachtung der Myocarditis kennen gelernt haben. Wir sehen also, dass sowie die Myocarditis, auch die Endocarditis zu den Ursachen des acuten Herzaneurysmas gezählt werden muss.

Nicht immer nimmt die Endocarditis den Verlauf, dass die in Folge des entzündlichen Vorganges zu Stande kommende Zellenwucherung sich unter der einen oder der anderen Form (schwielige Verdickung, Sehnenflecke des Endocardiums oder dendritische Vegetationen) zu Bindegewebe entwickelt, mit einem Worte, nicht immer er-

scheint die Endocarditis als eine Endocarditis productiva, sondern es gibt, wie überhaupt bei allen Entzündungen, so auch bei der Endocarditis Fälle, wo die an der entzündeten Stelle durch Proliferation entstehenden Zellen, vielleicht, weil deren Bildung zu stürmisch und zu massenhaft vor sich geht, keiner weiteren Entwicklung mehr fähig sind, auch nicht fest aneinander haften, sondern bloss einfach durch ein klebriges Bindemittel mitsammen verbunden werden. Diese Zellen mit ihrer klebrigen, mehr oder weniger flüssigen Intercellularsubstanz stellen uns nun den sogenannten Eiter — eitriges Exsudat — dar. Derlei Fälle von Endocarditis zeigen einen exquisit deletären Charakter, es kommt zu Substanzverlusten, zu Abscedirung und Ulcerationen an den verschiedensten Theilen des Endocardiums, namentlich aber an den Klappen (sobald nämlich auch an diesen die Endocarditis aufgetreten ist), und diese Fälle von Endocarditis sind es, welche man unter dem Ausdrucke „Endocarditis ulcerosa" versteht. Da eben das bei dieser Form von Endocarditis gebildete aus Eiter bestehende Exsudat so sehr zerstörend einwirkt, dass es dadurch zur Schmelzung des entzündeten Endocardiums und in Folge dessen zu den erwähnten mitunter selbst weit ausgebreiteten und tief greifenden Substanzverlusten kommt, so versteht es sich von selbst, dass auch die unter dem Einflusse des Exsudates entstehende Lockerung des Gewebes bei der ulcerösen Endocarditis eine viel bedeutendere ist, als bei der productiven Endocarditis. Aus diesem Grunde tritt auch bei der Endocarditis ulcerosa die Lostrennung der Klappenzipfeln von ihren Sehneninsertionen und die Bildung eines acuten Herzaneurysmas viel öfter auf, als wie bei der productiven Form der Endocarditis.

Man darf übrigens nicht glauben, dass bei der Endocarditis ulcerosa die durch den entzündlichen Process veranlasste Zellenwucherung bloss zur Eiterbildung verwendet werde, und dass nicht ein Theil dieser Zellen auch zur Bindegewebsformation diene, denn man findet ja bei den einschlägigen Obductionen, nebst den verschiedensten Substanzverlusten, auch durch Bindegewebe verdickte Stellen und dendritische Vegetationen am Endocardium. Man muss daher annehmen, dass der bei der Endocarditis ulcerosa das Endocardium treffende entzündliche Reiz nicht an allen Stellen gleich heftig ist; in jenen Zellenterritorien, wo derselbe intensiv ist, kommt es zur Eiterbildung, dort hingegen, wo der entzündliche Reiz weniger stark aufgetreten ist, dient die Zellenproliferation zur Entwicklung von Bindegewebe.

Da, wie wir schon wiederholt hervorgehoben, die ulceröse Endocarditis sehr häufig als Theilerscheinung einer Pyämie anzusehen ist,

so finden sich demgemäss auch in den übrigen Körpertheilen entsprechende Veränderungen. Der bei der ulcerösen Endocarditis so häufig angetroffene Icterus mag auch in vielen Fällen seine Erklärung in der pyämischen Blutmischung finden, in anderen Fällen ist er jedoch von einer im Verlaufe der Endocarditis ulcerosa auftretenden acuten Lebersteatose, oder acuten Leberatrophie abzuleiten. Diese acute Leberatrophie mag mitunter vielleicht durch Embolie der Arteria hepatica bedingt sein; stets ist jedoch eine solche Embolie nur als eine grosse Seltenheit zu betrachten, indem nämlich bisher in der Litteratur bloss zwei Fälle von Embolie der Arteria hepatica bekannt sind (ein Fall von Virchow und ein Fall von Oppolzer). Immerhin wäre es jedoch denkbar, dass manche Fälle von acuter gelber Leberatrophie, welche im Verlaufe der ulcerativen Endocarditis vorkommen, wenn auch nicht, gleich den von Oppolzer und Virchow veröffentlichten Fällen, in einer Embolie des Stammes oder der grösseren Aeste der Leberarterie, so doch in einer Embolie der Capillarverzweigungen der Arteria hepatica begründet seien, wobei aber nicht zu verhehlen ist, dass man die betreffenden capillären Emboli noch nicht nachgewiesen hat. Dieser Umstand beweist jedoch nicht viel, denn man weiss ja, mit welchen Schwierigkeiten das Auffinden von derlei Emboli in den Capillargefässen verbunden ist. So lange indess deren Nachweis nicht gelungen ist, so lange kann auch die hier als Vermuthung ausgesprochene Ansicht über die Ursache des häufigen Auftrittes der acuten Leberatrophie bei Endocarditis ulcerosa bloss als eine Hypothese betrachtet werden. Thatsache ist es aber, dass es bei der Endocarditis, und zwar namentlich bei der Endocarditis ulcerosa sehr häufig zur Embolie der verschiedensten Organe kommt. Wir werden das Zustandekommen von Embolie bei Endocarditis noch weiter unten im §. 24 berühren.

Endocarditis der Klappen der Papillarmuskeln und deren Sehnen. Wir haben oben schon die grosse Wichtigkeit der Endocarditis an den Klappen hervorgehoben, und wollen daher nun die dadurch, sowie auch die durch die Entzündung des Endocardiums der Papillarmuskeln und Papillarsehnen gesetzten pathologischen Veränderungen näher beobachten. Die Endocarditis kann entweder an den Klappen oder deren Sehnen für sich allein auftreten, oder es ist auch gleichzeitig das Endocardium an irgend einer oder mehreren Stellen des Vorhofes oder Ventrikels entzündet. Die Folgen einer Klappen-Endocarditis gehen aus dem zarten anatomischen Baue und der hochwichtigen Function der Klappen hervor. Die Herzklappen bestehen nämlich einfach aus einer Duplicatur des Endocardiums und etwas

vascularisirtem Bindegewebe, welches zwischen den beiden die Duplicatur bildenden Platten des Endocardiums eingeschaltet ist. Damit die Klappen ihren Dienst versehen können ist es nöthig, dass sie in das Ostium, an welchem sie angebracht sind, knapp hineinpassen, so dass sie dasselbe genau verschliessen, ferner müssen die Klappensegel einen gewissen Spannungsgrad besitzen, welcher bedingt, dass dieselben gerade nur bis zum Niveau des Klappenringes, weder über, noch unter dasselbe hinaufsteigen, welche Bedingung von dem integeren Zustande der Papillarmuskeln und deren Sehnen abhängt, und endlich müssen die einzelnen Klappenvela einen scharfen und glatten freien Rand haben, so dass dieser an den freien Rand seines Nachbarvelums sich genau ohne eine Lücke dazwischen übrig zu lassen, anlegen kann.

Ist eine Klappenendocarditis da, so verliert die Klappe durch das in ihr Gewebe gesetzte Exsudat zunächst ihre Elasticität, sie kann sich daher nicht mehr gut ausspannen und bei höherem Grade ist es dann möglich, dass aus diesem Grunde eine Insufficienz der Klappe resultirt. Entwickelt sich die in Folge des entzündlichen Processes im Klappengewebe auftretende Zellenwucherung zu Bindegewebe, so wird nun die Klappe noch dicker, büsst in Folge dessen auch natürlich in noch höherem Grade an ihrer Elasticität ein, und, wenn die Verdickung am freien Rande der ganzen Klappe oder auch nur eines ihrer Klappenzipfel auftritt, so ist dann dadurch der bezügliche freie Rand in der Regel nicht mehr scharf, sondern leicht höckerig, und desshalb das genaue Anpassen an den freien Rand des daneben oder gegenüberstehenden Klappenzipfels behindert, so dass also aus diesem Grunde beim Verschlusse der Klappe mehr oder weniger beträchtliche Lücken zwischen den freien Rändern der einzelnen Klappenzipfeln entstehen, mithin abermals eine Klappeninsufficienz vorliegt. Noch hochgradiger wird die Insufficienz, wenn das die Verdickung der Klappe bedingende Bindegewebe sich retrahirt, wie diess früher oder später vermöge der dem Bindegewebe innewohnenden Eigenthümlichkeit stets geschieht. Das betreffende Klappenzipfel nämlich schrumpft dann und verkürzt sich in demselben Maasse, als die Retraction des Bindegewebes beträgt, und ist daher nun nicht mehr gross genug, um den Verschluss seines Ostiums zu bewerkstelligen. Sehr häufig gehen die erwähnten Klappenverdickungen die osteoide Metamorphose, oder die Verkalkung ein, und stellen demgemäss jene Klappen dann starre Plättchen dar. In der Regel geschieht es, dass gleichzeitig mit der Klappenendocarditis auch der Klappenring in den entzündlichen Process mit einbezogen wird, daher auch das so häufige Zusammentreffen von In-

sufficienzen mit Stenose und zwar namentlich an der Mitralklappe. Wenn nämlich die in Folge der entzündlichen Affection des Klappenringes in diesem veranlasste Bindegewebswucherung sich retrahirt, so wird dadurch der Klappenring und mit diesem das von ihm begränzte Ostium enger. Auf diese Art führt also die Endocarditis auch zu Stenose, und es kann geschehen, dass dadurch eine Insufficienz, welche auf die angegebene Weise durch Schrumpfung eines oder mehrerer Klappenzipfel zu Stande gekommen ist, ausgeglichen wird. Verengt sich nämlich das Ostium um gerade nur so viel, als die Schrumpfung jener Klappenzipfel ausmacht, so können diese unbeschadet ihrer Verkürzung jetzt das Ostium wieder vollständig abschliessen. Dieser Ausgleich einer Insufficienz durch Stenose kommt jedoch leider nur als eine sehr seltene Ausnahme vor.

Haben sich in Folge der Klappenendocarditis statt oder neben der geschilderten Verdickung der Klappenzipfel, dendritische Bindegewebsvegetationen an denselben und zwar namentlich an ihrem freien Rande gebildet, so bedingen diese Bindegewebswucherungen in analoger Weise, wie wir dieses von den Verdickungen der freien Ränder der Klappenzipfel erwähnt haben, eine Insufficienz, indem jene Vegetationen nämlich ein gegenseitiges genaues Anpassen des freien Randes der betreffenden Klappenzipfel unmöglich machen. Dieser Umstand wird häufig noch dadurch gefördert, dass sich Faserstoffgerinnsel an die gedachten Vegetationen ansetzen, und dadurch den Saum des betreffenden Klappenzipfels von jenem, mit welchem er eben in Berührung treten sollte, noch weiter entfernt halten. Uebrigens ist noch zu erwähnen, dass, wenn sich dendritische Vegetationen an Klappen entwickeln, dieselben bei der Mitralis und Tricuspidalis sich an ihrer Vorhofsfläche, bei den Semilunarklappen hingegen namentlich an deren Ventrikelfläche ansetzen.

In vielen Fällen kommt es bei der Klappenendocarditis durch Vermittlung der dabei stattfindenden Bindegewebswucherung vor, dass ein oder das andere Klappenzipfel an die Ventrikelwand anwächst, welcher Vorgang begreiflicherweise ebenfalls eine Insufficienz und zwar, caeteris paribus, unter sämmtlichen Ursachen der Klappeninsufficienzen die hochgradigste Klappeninsufficienz zur Folge hat. Nur eine durch Abreissung sämmtlicher Sehnenfäden einer Klappe zu Stande gekommene Insufficienz ist dieser Klappeninsufficienz gleichzustellen. Ein an seine Ventrikelwand angewachsenes Klappenzipfel ist nämlich total functionsunfähig. In anderen Fällen wieder geschieht es, dass die nachbarlichen Zipfel einer Klappe von ihrer Comissur her miteinander verwachsen, so dass in der Mitte zwischen den verwachsenen

Klappenzipfelrändern nur eine kleine und zwar bei der Mitralis meistens halbmondförmige, bei den Aortenklappen eine dreiseitige Oeffnung mit eingebogenen Rändern übrig bleibt, welche die Communication zwischen Vorhof und Kammer oder Aorta und Ventrikel herstellt. Solche Klappen sind natürlich abermals nicht schlussfähig, gleichzeitig liegt aber in einem solchen Falle neben der Insufficienz eine Stenose, und zwar, indem jene trichterförmige Oeffnung gewöhnlich sehr klein ist, in der Regel eine sehr bedeutende Stenose vor.

Gehört die Klappenendocarditis zur ulcerösen Form der Endocarditis, so trifft man Ulcerationen und Einrisse an der betreffenden Klappe an. Geht der Einriss nur durch die eine Fläche der Klappe, so dringt das Blut sehr leicht durch den Riss in das Innere der Herzklappe ein, und stellt, indem es die dem Risse entgegengesetzte Fläche des Endocardiums ausbuchtet, das sogenannte Klappenaneurysma dar. Oder aber es kommt bei der Endocarditis ulcerosa der Klappen vor, dass ein oder der andere Einriss durch die ganze Dicke der Klappe geht und dadurch die Lostrennung grösserer oder kleinerer Stückchen von den Klappen erfolgt, wodurch die Ursache zur Entstehung einer Embolie gegeben ist. An der Stelle, wo eine solche Lostrennung eines Klappenstückchen zu Stande kam, oder wo die Klappe eingerissen oder exulcerirt ist, setzt sich dann gewöhnlich Faserstoff ab, welcher nebst dem Faserstoff, welcher sich an den dendritischen Vegetationen, oder an den Papillarsehnen etc. deponirt hat, wenn er späterhin sich losscheidet, ebenfalls zur Ursache von Embolie werden kann.

Wir sehen also, dass die Endocarditis ulcerosa ausserdem, dass sie, indem sie zu mehr oder weniger hochgradigen Substanzverlusten, Verdickungen oder Uebenheiten der Klappen führt, eine Klappeninsufficienz bedingt, auch noch die Veranlassung zu Embolie abgeben kann. Damit sei jedoch nicht behauptet, dass nicht auch die productive Endocarditis in manchen Fällen die Ursache embolischer Processe ist. Bei der productiven Endocarditis kommt es nämlich gleichfalls, wie wir auch angeführt, zu den verschiedensten Faserstoffanfilzungen; diese können sich ebenso, gleichwie bei der ulcerösen Entzündung des Endocardiums ablösen, oder es trennen sich kleine Stückchen von zarten dendritischen Vegetationen los, und indem dieselben nun in das Blut gelangen, bedingen sie auf diese Art ebenfalls die Entstehung von Embolie,

Was die Entzündung des Endocardiums an den Papillarmuskeln und deren Sehnen betrifft, so ist diese insoferne von grosser Bedeutung, als sie sehr häufig, gleich der Endocarditis

der Klappen, eine Klappeninsufficienz zur Folge hat. Ist nämlich das Endocardium der Papillarsehnen eines oder des anderen Papillarmuskels entzündet, so verwachsen häufig jene Papillarsehnen untereinander, in welchem Falle der Klappenzipfel, an welchen sich jene Sehnen inseriren, in seinem mit der Systole erfolgenden Hinaufsteigen gehindert ist, und dadurch also eine Klappeninsufficienz bedingt ist. Ausserdem kommt diese aber dabei noch desshalb zu Stande, weil, wenn die Papillarsehnen miteinander verwachsen, der Klappenzipfel, an welchen sich jene Papillarsehnen anheften, fächerförmig zusammengefaltet wird, und desshalb das bei der Systole nöthige Ausspannen und Entfalten desselben unmöglich gemacht wird. In anderen Fällen von Endocarditis der Papillarsehnen geschieht es wieder, dass diese abreissen, und zwar entweder dort, wo sie sich an die Klappe inseriren, oder an einer anderen Stelle. Sind sämmtliche Chordae tendineae eines Klappenvelums zerrissen, so flottirt dieses frei in den Ventrikel und Vorhof hinein, und gibt dadurch, wie schon oben erwähnt, zu einer sehr hochgradigen Insufficienz Veranlassung. Und zwar ist eine solche Insufficienz eine reine, das ist eine nicht mit Stenose combinirte Insufficienz. In manchen Fällen jedoch geschieht es, dass sich an der Stelle, wo der Klappenzipfel von den Papillarsehnen abgerissen ist, Faserstoff ansetzt, oder dendritische Bindegewebsvegetationen hervorsprossen und zwar in solcher Menge, dass sich nun abermals zur Insufficienz eine Stenose hinzugesellt.

Endlich gibt die Endocarditis der Papillarsehnen auch mitunter dadurch zur Entstehung einer Klappeninsufficienz Veranlassung, dass sie zur Verdickung der Papillarsehnen durch Bindegewebswucherung und durch deren Retraction zur Verkürzung derselben führt. In ganz gleicher Weise, wie bei den Papillarsehnen, bedingt auch eine Endocarditis an den Papillarmuskeln eine Klappeninsufficienz, indem bei der Entzündung ihres Endocardiums eine Wucherung von Bindegewebe stattfindet, welches, indem sich dasselbe retrahirt, zu einer Schrumpfung und Verkürzung des betreffenden Endocardiums und des darunter befindlichen Papillarmuskels führt, so dass in Folge dessen die zu jenem Papillarmuskel gehörigen Klappenvela sodann nicht hoch genug hinaufsteigen können, um den Verschluss ihres Ostiums zu bewerkstelligen. Oder es entsteht eine Klappeninsufficienz dadurch, dass die Papillarmuskeln in Folge der entzündlichen Affection ihres Endocardiums in ihrer Ernährung beeinträchtigt werden, in Folge dessen eine Verfettung ihrer Muskelsubstanz auftritt. Ein solcher Papillarmuskel kann dann seinen Klappenzipfel nicht mehr gehörig stark anspannen, und desshalb nicht verhindern, dass

derselbe nicht über das Niveau des Klappenostiums hinaufsteigt, worin eben begreiflicherweise abermals die Bedingung zu einer Klappeninsufficienz liegt. Solche Ernährungsstörungen in den Papillarmuskeln finden sich namentlich dann vor, wenn die Endocarditis der Papillarmuskeln gleichzeitig mit Myocarditis derselben gepaart ist.

Zu erwähnen ist noch bezüglich der Endocarditis überhaupt, dass sie gewöhnlich zu einer Vergrösserung des Herzens Anlass gibt, und zwar aus zweierlei Gründen. Einmal, weil sich das Herz passiv erweitert in Folge der unterhalb der entzündeten Stelle des Endocardium eintretenden Lähmung des Herzfleisches. (Diese Lähmung tritt in vielen Fällen nicht bloss unter dem Einflusse des in Folge der Endocarditis auftretenden Entzündungsödems des Herzfleisches, sondern sehr häufig unter dem Einfluss einer Entzündung des an das entzündete Endocardium angränzenden Herzfleisches auf.) Zweitens vergrössert sich bei der Endocarditis das Herz aus dem Grunde, weil, wie wir gesehen, die Endocarditis so häufig zu Insufficienzen und Stenosen führt, worin eben die Bedingung theils zur Dilatation, theils zur Hypertrophie des Herzens gegeben ist.

Was die Ausgänge der Endocarditis betrifft, so ergeben sich diese hinlänglich aus dem Gesagten, wesshalb wir darüber nichts mehr zu sprechen haben. Nur eines Ausganges müssen wir Erwähnung thun, nämlich des Ausganges in Heilung, welcher darin besteht, dass die Bindegewebsneubildungen — in Form von Verdickungen oder dendritischen Vegetationen — entweder gänzlich oder doch so weit resorbirt werden, dass sie bloss unschädliche Reste einer dagewesenen Entzündung — ohne Zurücklassung einer Insufficienz oder Stenose — darstellen. Jedenfalls kann ein solcher Ausgang aber nur bei leichten Endocarditen vorkommen, wie derartige keine Klappenfehler nach sich ziehende Fälle von Endocarditis schon Bouilland, und zwar namentlich als zu Rheumatismen getretene Complication, erwähnt hat. Solche Heilungen von Endocarditis dürfen jedoch, selbst bei sehr leichten Fällen von Entzündung des Endocardiums, wie wir später noch bezüglich der Prognose hervorheben werden, nur mit grösster Vorsicht angenommen werden, denn in der Regel lässt eben die Endocarditis, wenigstens sobald sie den Klappenapparat getroffen hat, schwere Folgezustände — Klappeninsuffizienzen und Stenosen — zurück.

§. 23.

Symptome.

Die Endocarditis ist eine Krankheit, welche sehr häufig latent

verlauft, indem sie weder zu örtlichen subjectiven, noch zu allgemeinen Erscheinungen Anlass gibt. Und zwar gilt dies namentlich von der productiven Endocarditis, wodurch es auch begreiflich wird, dass dieselbe nicht selten übersehen wird, indem der Arzt eben wegen dieses Mangels von Symptomen sich nicht für aufgefordert hält, den Kranken in dieser Beziehung näher zu untersuchen. Das Bild der productiven wie der ulcerösen Endocarditis liefert überhaupt auch durchaus keinen abgeschlossenen Typus; mitunter ist dasselbe sogar geradezu derart, dass selbst gewiegte Praktiker eine ganz andere Krankheit vor sich zu haben glauben, als um welche es sich in der That wirklich handelt. Manche Fälle von Endocarditis werden wieder desshalb übersehen, weil die Erscheinungen der Endocarditis, wenn sie eben nicht prägnant sind, von jenen gedeckt werden, welche die Krankheit hervorruft, zu welcher die Endocarditis sich hinzugesellt hat. Oder aber umgekehrt die Erscheinungen der Endocarditis werden desshalb nicht beachtet, weil dieselbe secundär zu äusserst wichtigen pathologischen Processen — Embolien, Thrombosen, Pyämie — Veranlassung gegeben, und deren Symptome nun in erster Reihe hervortreten. Wir werden auf diese secundären Erkrankungen, welche sich mitunter im Verlaufe der Endocarditis entwickeln, im folgenden Paragraphe Rücksicht nehmen, und wollen uns jetzt nur mit dem Bilde der reinen Endocarditis beschäftigen, mit ihren allgemeinen Erscheinungen, und mit ihren örtlichen subjectiven Erscheinungen, zu welchen dieselbe wenigstens in der Mehrzahl der Fälle, natürlich sobald sie eben nicht lokal auftritt, Veranlassung gibt, und mit den objectiven Erscheinungen, welche die Endocarditis von Seite des Herzens darbietet. Dabei ist übrigens zu bemerken, dass letztere, nämlich die objectiven Erscheinungen von Seite des Herzens unter allen Umständen dieselben sind, sei es nun, dass die Endocarditis latent, oder nicht latent, für sich allein, oder mit anderen Krankheiten und Complicationen verlauft. Um aber eine klare Schilderung der Symptomatologie der Endocarditis zu geben, ist es nöthig, die Erscheinungen der productiven und der ulcerösen Endocarditis für sich getrennt abzuhandeln.

a) Endocarditis productiva.

Allgemeine Symptome.

Die allgemeinen Erscheinungen der productiven Endocarditis sind häufig nicht sehr heftiger Natur, das Fieber ist nämlich gewöhnlich nicht sehr stark, so dass der Puls selten über Hundert oder etwas darüber steigt. Dabei ist derselbe nicht selten schwach und unregelmässig, wenn nämlich die Herzcontractionen eben nicht kräftig, oder

doch nicht gleichmässig vor sich gehen. Mitunter ist der Puls jedoch schnellend und zwar dann, wenn die Endocarditis die Aortenklappen ergriffen hat, in Folge dessen eben eine Hypertrophie des linken Ventrikels und dadurch der schnellende Puls zu Stande gekommen ist. Die Mattigkeit und Appetitlosigkeit des Patienten stehen in der Regel im Verhältnisse zum Fieber, und da dasselbe in manchen Fällen sehr mässig auftritt, oder sogar gänzlich fehlen kann, so ist es erklärlich, dass die besagten Symptome sich ebenfalls auch in demselben Maasse mehr oder weniger ausgesprochen vorfinden, oder selbst ganz vermisst werden. Ebenso verhält es sich auch mit der Steigerung der Hauttemperatur und mit der sogenannten Dedolatio febrilis, welche, indem sie nur Theilerscheinungen des Fiebers sind, gleichfalls von der Stärke desselben abhängen. Im Allgemeinen ist es jedoch Thatsache, dass die Intensität des Fiebers im geraden Verhältnisse zur Intensität des entzündlichen Processes des Endocardiums stehe.

Oertliche subjective Erscheinungen.

Was die örtlichen subjectiven Erscheinungen der productiven Endocarditis betrifft, so beschränken sich diese auf Schmerz in der Gegend des Herzens, auf Herzklopfen und ein Gefühl von Beklemmung, von Druck auf der Brust, welches sich in manchen Fällen selbst bis zu einer hochgradigen Dyspnöe steigern kann.

Bezüglich des Schmerzes ist zu erwähnen, dass dieser nur selten in heftiger Weise auftritt, sondern gewöhnlich entweder ganz fehlt, oder doch nur sehr mässig ist. Der Grund dafür liegt wohl darin, dass das eigentliche Endocardium sehr nervenarm ist, indem, wie wir schon erwähnt haben, die im subendocardialen Bindegewebe verlaufenden Nerven nur kleine Aestchen in das Endocardium hineinschicken. Endlich scheinen jene Nerven noch überdiess bloss dem Sympathicus anzugehören. Durch diese anatomischen Momente wird einerseits das seltene Vorkommen von Schmerz bei der Endocarditis, und andererseits, wenn der Schmerz wirklich auftritt, auch dessen geringe Intensität erklärt. Man beobachtet zwar mitunter Fälle von Endocarditis, welche unter heftigen Schmerzen in der Herzgegend verlaufen, in diesen Fällen gehören aber die Schmerzen gewöhnlich nicht der Endocarditis, sondern vielmehr einer gleichzeitig vorhandenen Pleuritis oder Pericarditis an. In letzterem Falle sind die Schmerzen häufig nicht örtlich beschränkt, indem sie nämlich auch ausstrahlen und zwar namentlich in die linke obere Extremität. Ein viel gewöhnlicheres Symptom, als der Schmerz, ist das Herzklopfen bei der Endocarditis. Nicht die Heftigkeit des Herzstosses macht das Herzklopfen

bei der Endocarditis zu Stande kommen, sondern dasselbe scheint vielmehr nur dann zu entstehen, wenn in Folge des entzündlichen Processes des Endocardiums die darunter liegenden Muskelschichten serös infiltrirt sind. Dann kann nämlich der betreffende Ventrikel sich nicht gut zusammenziehen und desshalb sein Blut nicht ordentlich entleeren, und diess ist es, welches nun das Herzklopfen und sehr häufig überdiess noch ein Gefühl von Beklemmung bedingt, welches letztere namentlich dann sehr ausgesprochen ist, wenn gleichzeitig, in Folge der unzureichenden Entleerung des linken Herzens, es zu einer mechanischen Lungenhyperämie gekommen ist. Eine solche kann dann wieder einen mehr oder weniger heftigen Lungencatarrh, und dadurch eine Steigerung der Beklemmung und Beängstigung, oder durch Fortpflanzung der Blutstauung auf das rechte Herz und sofort auf die obere Hohlvene und Jugularis, Cyanose und einen congestiven Zustand des Gehirns mit Kopfschmerz, Schwindel, Funkensehen, Coma, ja selbst Sopor nach sich ziehen. Oder in anderen Fällen entwickelt sich aus der erwähnten mechanischen Hyperämie der Lunge in Folge des erhöhten Seitendruckes des Blutes im Lungenkreislaufe, eine seröse Ausschwitzung, ein Lungenödem, welches besonders, wenn es acut auftritt, eine äusserst heftige Dyspnöe bedingt.

Objective Erscheinungen von Seite des Herzens.

Bevor wir mit der Schilderung der objectiven Erscheinungen von Seite des Herzens beginnen, müssen wir vor Allem herausheben, dass diese für die Diagnose der Endocarditis die wichtigsten sind, dass die Endocarditis aber nur dann zu sicheren, für die Diagnose verwerthbaren objectiven Erscheinungen am Herzen Veranlassung gibt, wenn dieselbe das Endocardium der Klappen, oder jenes der Papillarmuskeln oder Sehnen ergriffen hat. Nur solche Fälle von Endocarditis bieten nämlich ausgesprochene objective Symptome von Seite des Herzens dar, im Gegensatze zu jenen Fällen, bei welchen die entzündliche Affection das Endocardium der Klappen oder deren Papillarmuskeln und Sehnen intact gelassen hat, wo dann die Endocarditis entweder zu gar keinen oder wenigstens zu ganz unsicheren und variablen objectiven Erscheinungen am Herzen führt. Was nun diese sicheren objectiven Erscheinungen anlangt welche man, wenn die Endocarditis den Klappenapparat getroffen hat, am Herzen beobachtet, so stehen in dieser Beziehung die Erscheinungen der Percussion und Auscultation oben an. Die nachfolgende Aufzählung und Beschreibung der objectiven Symptome von Seite des Herzens kann selbstverständlich auch nur für solche Fälle von Endocarditis gelten, bei welchen das Klappenendocardium, oder das Endo-

cardium der Papillarmuskeln oder Sehnen Sitz der Entzündung ist, und zwar, entweder einzig für sich allein, oder neben der Entzündung eines anderen Theiles des Endocardiums.

Nach dieser Vorausschickung schreiten wir nun zur Schilderung der objectiven Symptome, die wir am Herzen bei der Endocarditis (Klappen-, Papillarmuskel- oder Papillarsehnen-Endocarditis) beobachten.

Der Herzstoss hat bei der Endocarditis nichts Charakteristisches; im Anfange ist er gewöhnlich heftig, und wird dann nicht selten in mehreren Intercostalräumen gefühlt, bei schwerer Erkrankung namentlich, wenn gleichzeitig eine Myocarditis zugegen ist, wird er schwach. Häufig zeigt es sich ferner bei der Endocarditis, dass der Herzstoss breiter geworden ist, und dass er gleichzeitig 1 — 2 Zoll über die linke Brustwarze nach Aussen fällt, letzteres nämlich dann, wenn der linke Ventrikel in Folge der Endocarditis sich dilatirt hat, oder auch hypertrophisch geworden ist. In diesem Falle ist der Herzstoss überdiess auch noch in der Regel hebend.

Die Lage des Herzens ändert sich bei der Endocarditis nur in solchen Fällen, in denen das Herz um ein Bedeutendes grösser geworden ist, indem dann andere Punkte des Herzens nun mit dem Thorax in Berührung kommen und demgemäss auch die Percussion andere Verhältnisse zeigt. Die Endocarditis gibt aber, wie schon im vorigen Paragraphe bemerkt wurde, zu einer Vergrösserung des Herzens verschiedenerlei Anlass; so entsteht bei der Endocarditis eine Vergrösserung des Herzens, wenn eine seröse Infiltration des in der Nachbarschaft des entzündeten Endocardiums befindlichen Muskelfleisches, oder wenn gleichzeitig eine Myocarditis zu Stande gekommen ist, indem in solchen Fällen das Herz dem Blutdrucke nicht den gehörigen Widerstand leisten kann und sich daher dilatirt. Eine fernere Ursache für die Vergrösserung des Herzens bei der Endocarditis sind die Klappeninsufficienzen und Ostiumstenosen, welche eben im Gefolge der Endocarditis sich herausbilden. Diese verursachen nämlich abermals eine Volumszunahme des Herzens, indem sie durch die dabei statthabende Blutstauung, theils zur Dilatation, theils zur Hypertrophie des Herzens führen. Da aber die (Klappen-) Endocarditis in der Regel Klappeninsufficienzen bedingt, so ergibt sich, dass wir bei der Endocarditis — abgesehen von der Volumszunahme des Herzens in Folge von seröser Infiltration des Herzfleisches, oder von Myocarditis, indem diese Vorgänge zur passiven Dilatation des Herzens führen — jedesmal oder doch fast immer eine mehr oder weniger bedeutende Vergrösserung des Herzens, und dem entsprechend auch eine Zunahme der Herzdämpfung beobachten, voraus-

gesetzt, dass nicht Verwachsungen der Lungenränder oder Lungenemphysem es verhindern, dass das Herz in dem Masse, als es sich vergrössert, sich auch in einem grösseren Umfange an die vordere Thoraxwand anlegt. Solche pathologische Zustände der Lunge sind jedoch nur als Ausnahmsfälle anzusehen, und es ist daher *die Zunahme der Herzdämpfung als eines der constantesten und zugleich wichtigsten Symptome der Endocarditis zu bezeichnen.* Und zwar nimmt die Herzdämpfung entweder namentlich im Breitendurchmesser oder im Längendurchmesser des Herzens zu. Diese Verschiedenheit hängt nämlich davon ab, ob die Endocarditis an der Mitral- oder Tricuspidalklappe oder aber an den Aortenklappen aufgetreten ist, und dadurch die Schlussfähigkeit der genannten Klappen beeinträchtigt hat. Hat die Endocarditis die Aortenklappen ergriffen, so findet eine Vergrösserung des Herzens im Längendurchmesser, ist jedoch die Mitralis oder Tricuspidalis Sitz der Endocarditis geworden, so findet eine Vergrösserung des Herzens namentlich im Breitendurchmesser statt. Während nämlich unter normalen Verhältnissen die Herzdämpfung sich im Längendurchmesser von der 3. bis zur 5., oder, was häufiger der Fall ist, von der 4. bis zur 6. Rippe, und im Breitendurchmesser von der linken Mamillarlinie bis zum linken Sternalrande, oder etwas weniges über diesen nach rechts hin sich erstreckt, so zeigt sich bei der Endocarditis der Mitral- oder Tricuspidalklappe, dass die Herzdämpfung im Breitendurchmesser zugenommen hat, indem sie jetzt nicht am linken Sternalrande, sondern in der Mitte des Sternums oder erst am rechten Sternalrande, oder selbst noch weiter nach rechts hin sich begränzt. Oder, wenn die Endocarditis die Aortenklappen ergriffen hat, so findet man, da die dabei auftretende Hypertrophie namentlich den linken Ventrikel betrifft, das Herz zumeist im Längendurchmesser vergrössert, so dass die Herzdämpfung in ihrer Längsausdehnung von der 3. bis zur 6. Rippe, oder von der 4. bis zur 7. oder 8. Rippe reicht. Gleichzeitig erweist sich der linke Ventrikel aber auch noch im Breitendurchmesser vergrössert, so dass die Begränzung der Herzdämpfung nach links hin, nicht in die linke Mamillarlinie, sondern noch weiter nach aussen fällt. *Da jedoch die Endocarditis in der Regel die Mitralklappe ergreift, so kam man zu der Bemerkung, dass die Vergrösserung des Herzens als ein äusserst wichtiges Symptom der Endocarditis hervorzuheben ist, noch hinzufügen, dass die gedachte Vergrösserung namentlich im Breitendurchmesser des Herzens stattfindet und zwar besonders nach rechts hin, indem die in Folge der Endocarditis der zweizipfligen Klappe entstehende Mitralinsuffici-*

enz, nämlich zur Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens führt. (Ueber den Zusammenhang der Mitralinsufficienz mit Vergrösserung des rechten Herzens, und den Zusammenhang der Aortenklappeninsufficienz mit Vergrösserung des linken Ventrikels, siehe die Beschreibung der betreffenden Klappenfehler.)

Als ein weiteres äusserst wichtiges Moment der Endocarditis sind die auscultatorischen Erscheinungen hervorzuheben, welche man am Herzen beobachtet. Ist nämlich die Endocarditis an den Klappen oder deren Muskelapparate aufgetreten, so gibt dies, sobald in Folge davon sich eine Insufficienz entwickelt, was fast ausnahmslos der Fall ist, nicht nur, wie angegeben, zu einer Vergrösserung des Herzens und dadurch auch zu einer Abweichung der normalen Percussionsverhältnisse desselben Veranlassung, sondern wir bemerken überdiess auch noch eine Abänderung von den normalen auscultatorischen Erscheinungen des Herzens, und zwar constatiren wir diese in der Regel früher, als die angegebene Volumsvermehrung des Herzens. Diese Abweichung von den normalen Auscultationserscheinungen des Herzens besteht darin, dass statt der reinen Herztöne, dumpfe Töne oder in der Mehrzahl der Fälle selbst Geräusche auftreten, und zwar begreiflicherweise an verschiedenen Stellen, je nach dem Sitze der Endocarditis. Hat nämlich die Endocarditis die Mitralklappe oder deren Papillarmuskeln oder Sehnen getroffen, so vernimmt man nun an der Herzspitze d. i. im linken Ventrikel einen dumpfen ersten Ton oder noch häufiger ein systolisches Geräusch, oder selbst sowohl ein systolisches als auch ein diastolisches Geräusch, wenn nämlich in Folge der Endocarditis nebst der Mitralinsufficienz auch eine Stenose des linken Ostium venosum zu Stande gekommen ist. Dieselbe Erscheinung bietet auch der rechte Ventrikel dar, wenn an der Tricuspidalklappe oder deren Muskelapparate die Endocarditis aufgetreten ist, nur kommt ein diastolisches Geräusch im rechten Herzen fast nie vor, da eine Stenose am rechten Ostium venosum sich eben nur ungemein selten entwickelt. Betrifft die Endocarditis die Aortenklappen so findet man bei der Auscultirung der Aorta (zwischen der 2. und 3. Rippe neben dem rechten Sternalrande), dass die reinen 2 Töne derselben verloren gegangen, und statt derselben ein systolisches und ein diastolisches Geräusch aufgetreten sind. Letzteres ist von der Insufficienz der Aortenklappen abzuleiten, ersteres davon, weil bei der Endocarditis der Aortenklappen auch immer die Umgebung derselben mit in den entzündlichen Process hineinbezogen wird, und dadurch die Wandungen der Aorta die Fähigkeit verlieren, durch den Stoss der ankommenden Blutwelle in gleichmässige Schwingungen versetzt zu werden, auf welche Weise aber das Zustandekommen des

ersten Tones in den grossen Gefässen und so auch in der Aorta zu erklären ist. Zu denselben auscultatorischen Erscheinungen wie an den Aortenklappen, würde auch eine Endocarditis an den Semilunarklappen der Pulmonalarterie Anlass geben; diese kommt jedoch nur so selten vor, dass man sie ganz ausser Betracht lassen kann. Da aber, wie wir schon oben hervorgehoben haben, die Endocarditis vor Allem, ja fast constant, die Mitralklappe ergreift, so kann man im Allgemeinen als Symptom der Endocarditis ein systolisches Geräusch im linken Ventrikel, zu welchem mitunter auch noch ein diastolisches Geräusch sich hinzugesellt, bezeichnen. Dazu kommt noch als eine weitere auscultatorische Erscheinung die Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie, welche ihre Entstehung der in Folge der Mitralinsufficienz eintretenden Blutstauung im kleinen Kreislaufe verdankt.

Dieser von der reinen productiven Endocarditis (ohne Rücksichtnahme auf Complicationen und secundäre Erscheinungen) entworfene Symptomencomplex entspricht übrigens, und zwar namentlich auch, was die allgemeinen und die örtlichen subjectiven Erscheinungen anlangt, vielen Fällen von Endocarditis, welche im Verlaufe von Rheumatismen und acutem Mb. Brightii auftreten.

b. Endocarditis ulcerosa.

Die ulceröse Endocarditis gibt von Seite des Herzens gewöhnlich nur zu solchen Erscheinungen Anlass, die wir an demselben mittelst Palpation, Percussion und Auscultation beobachten, und welche sich durch Nichts von den Palpations-, Percussions- und Auscultationserscheinungen der productiven Endocarditis unterscheiden. Es finden sich also ein veränderter Herzstoss, eine vermehrte Herzdämpfung und gewöhnlich an der Herzspitze, ein systolisches oder auch diastolisches Geräusch und eine Accentuirung des 2. Tones der Pulmonalarterie vor. Sonst aber fehlen bei der ulcerösen Endocarditis, mit etwaiger Ausnahme eines unregelmässigen, oder, wenn die Endocarditis die Aortenklappen ergriffen hat, eines schnellenden Pulses, in der Regel sämmtliche Symptome, wie wir dieselben bei einer Herzaffection anzutreffen gewohnt sind, so dass daher, wenn man das Herz nicht untersucht, man auch gar nicht glauben würde, dass eine Erkrankung desselben vorliege. Die Kranken klagen auch meistens über gar keine auf das Herz zu beziehenden Beschwerden, und ist übrigens bei der ulcerösen Endocarditis das allgemeine Krankheitsbild gewöhnlich auch nicht das einer Herzaffection sondern vielmehr das eines Typhus oder einer Pyämie, oder aber eines Intermittens. Letzteres ist nur ausnahmsweise der Fall, nämlich, dass die ulceröse Endocarditis wäh-

rend ihres ganzen Verlaufes von einer Febris intermittens vorgetäuscht wird, wie Lancereaux einen solchen Fall beschreibt. Um so häufiger geschieht es aber bei der Endocarditis ulcerosa, und zwar, ob sie späterhin unter den Erscheinungen eines Typhus oder einer Pyämie verlauft, dass der Beginn der Erkrankung durch nicht selten vollständig typisch auftretende Frostanfälle eingeleitet wird, wesshalb es erklärlich, dass man in solchen Fällen dann leicht in den ersten Tagen ein Wechselfieber vor sich zu haben glaubt. Bald aber treten die Erscheinungen eines typhösen oder pyämischen Krankheitsbildes in den Vordergrund. Bei typhösem Verlaufe der Endocarditis ulcerosa stellen sich nämlich die Symptome eines adynamischen Fiebers ein, die Frostanfälle bleiben (gewöhnlich) aus, die Milz schwillt an, der Kranke liegt apathisch dahin, schläft viel, oder er ist unruhig, er delirirt, und zwar steigern sich die Delirien manchmal selbst zu förmlichen maniakischen Anfällen, der Bauch treibt sich auf, es treten Diarrhöe, unwillkührliche Stuhlentleerungen, mitunter auch Petechien und Decubitus ein, und unter den Erscheinungen des Sopors oder der allgemeinen Entkräftung gehen die Kranken zu Grunde. Manche solcher Fälle sind überdiess noch von einem mehr oder weniger intensiven Icterus begleitet.

Stellt sich jedoch die Endocarditis ulcerosa unter dem Bilde eines pyämischen Fiebers dar, so beobachtet man in der Regel folgenden Verlauf: Nachdem sich durch längere oder kürzere Zeit in Folge irgend einer Erkrankung die Symptome eines entzündlichen oder hektischen Fiebers gezeigt, kommt es zu heftigen Schüttelfrösten, welche sehr häufig die ersten Tage ihres Auftrittes einen typischen Charakter darbieten. Diess dauert jedoch nicht lange, indem die Frostanfälle nämlich bald zu ganz unbestimmten Stunden und gleichzeitig dabei häufiger erscheinen, so dass man nun manchmal in 24 Stunden selbst 3—5 und noch mehr Frostanfälle beobachtet. Die Haut ist dabei brennend heiss, der Puls sehr beschleunigt 120—140 und dabei voll, ausser es ist die ulceröse Endocarditis von ihrem ungünstigen Ausgange nicht mehr ferne, wo dann der Puls leer wird. Bald nach dem Auftreten der ersten Schüttelfröste stellt sich Icterus ein, der mit der Zunahme der Erkrankung immer stärker wird, und gleichzeitig oder bald nach dem Erscheinen der ersten Spuren des Icterus kommt es auch zu metastatischen Ablagerungen in den verschiedensten Organen, welche sich als Entzündungen, Abscesse und Furunkeln darstellen. Namentlich häufig finden sich solche metastatische Entzündungen in der Lunge, Milz, Leber und in der Niere, oder aber in den Gelenken, wo es dann zu oft massenhaften Ansammlungen von Eiter kommt. Erfolgte die Me-

tastase in die Lunge, so entsteht eine lobuläre Pneumonie, wesshalb die Percussion und Auscultation dieselbe nicht nachzuweisen vermag. Die Kranken hüsteln dann, spucken wohl auch einen eitrigblutigen Auswurf aus, das Athmen ist dabei beschleunigt und häufig auch kurz, jedoch klagen die Patienten weder über Schmerz noch über Athemnoth, wie auch dieselben überhaupt ein sehr herabgesetztes Empfindungsvermögen zeigen. Sie liegen auf ihren Abscessen, man kann die hochgradigst entzündeten Gelenke bewegen etc. und trotzdem klagen solche Patienten in der Regel nur wenig oder selbst gar nicht über Schmerz. Die Milz zeigt sich immer vergrössert, sei es nun, dass dieselbe ebenfalls zum Sitz von Metastasen erwählt wurde oder nicht. Das Bewusstsein, welches sich im Beginne ganz klar verhält, weicht allmählig einem mit stillem Irrereden, oder auch mit furibunden Delirien gepaartem Sopor, es kommt zu Sehnenhüpfen, Flockenlesen und unter den Erscheinungen der Schwäche oder des Lungenödems gehen die Kranken zu Grunde. — Der Harn enthält bei der Endocarditis ulcerosa sehr häufig nebst Eiweiss auch Gallenfarbstoff und Leucin und Tyrosin, und zwar letztere Stoffe namentlich dann, wenn gleichzeitig eine acute Leberatrophie aufgetreten ist. Das Blut hat Virchow in dem von ihm beschriebenen Falle sauer reagirend gefunden. — Uebrigens wollen wir hier nochmals hervorheben, dass die Endocarditis ulcerosa nur in den seltensten Fällen eine für sich bestehende Krankheit ist, indem dieselbe in der Regel nur die Theilerscheinung einer durch irgend eine Ursache entstandenen Pyämie ist. Dass aber die ulceröse Endocarditis, wenn sie selbsständig für sich allein auftritt, gewöhnlich ebenfails zur Pyämie führt — daher dasselbe Krankheitsbild, wie bei der durch Pyämie bedingten ulcerösen Endocarditis, also entweder das Bild einer Intermittens, oder eines Typhus, oder einer Pyämie liefert — wurde gleichfalls schon im §. 21 erwähnt.

Kombinirt sich endlich die Endocarditis ulcerosa mit einer acuten Leberatrophie, was sehr häufig vorkommt, so überwiegen mitunter die Erscheinungen von Seite jener Lebererkrankung in so eminenter Weise, dass man, bei nicht genauerer Untersuchung, leicht eine für sich allein bestehende (idiopathische) acute Leberatrophie vor sich zu haben glauben kann.

§. 24.

Verlauf.

Der Verlauf der Endocarditis ist entweder ein acuter oder ein chronischer, was jedoch im einzelnen Falle nicht so leicht zu bestim-

men ist, indem man nicht selten sich nicht darüber aussprechen kann, ob der entzündliche Process schon abgelaufen ist oder nicht. Dies wird um so erklärlicher, wenn man bedenkt, dass selbst am Leichentische es oft schwer ist, zu entscheiden, ob die Entzündung des Endocardiums schon zum Abschluss gekommen war oder nicht. Im Allgemeinen lässt sich jedoch annehmen, dass die productive Endocarditis mehr chronisch, die ulceröse Endocarditis hingegen acut verlaufe. Virchow stellt den atheromatösen Process ebenfalls der chronischen Endocarditis zur Seite, und behauptet, dass auch die acute Endocarditis mit dem atheromatösen Processe identisch sei, indem sie nur eine acute Form desselben darstelle.

Einen äusserst wichtigen Einfluss auf den Verlauf der Endocarditis nehmen die so häufig bei dieser Krankheit zu Stande kommenden Embolien und Metastasen. Unter Embolie versteht man eine Verstopfung von Gefässen durch in dieselben mittelst des Blutstromes eingewanderte Körper. Diese eingewanderten die Gefässe obstruirenden Körper, Emboli genannt, bestehen, wie wir schon im §. 22 angeführt haben, wenn dieselben einer Endocarditis ihre Entstehung verdanken, aus Faserstoffgerinnseln, welche dadurch in den Kreislauf gelangten, dass sich im Herzen namentlich an den dentritischen Vegetationen Fibrin ausschied, oder aber dass es im Verlaufe der Endocarditis irgendwo zu einer Blutgerinnung (Thrombose) kam, und davon nun — sei es von der einen oder von der anderen Faserstoffausscheidung — kleine oder grössere Stückchen durch den vorbeigehenden Blutstrom losgelöst wurden. Oder den Embolus bilden kleine Theilchen einer dendritischen Vegetation, welche auf analoge Weise, wie die Faserstoffgerinnseln in das circulirende Blut hineinkamen, oder ein Stüchen einer durch Ulceration schadhaft gewordenen Herzklappe oder ein Convolut von Eiterzellen von einem im Verlaufe von Endocarditis entstandenen Abscesse herstammend, oder ein Stückchen Muskelfleisch von der Wandung eines solchen Abscesses, welches eben durch den deletären Einfluss des Eiters von derselben losgelöst wurde. Wir sehen also, dass die Bedingungen für das Zustandekommen von Embolien bei der ulcerativen Endocarditis viel zahlreicher sind, als bei der productiven Endocarditis, wesshalb es auch erklärlich ist, dass bei letzterer die Embolieen viel seltener vorkommen, als bei der ulcerösen Form der Endocarditis. Von der Grösse des Embolus hängt es ab, ob grössere oder kleinere Gefässe verstopft werden, wobei übrigens zu bemerken ist, dass auch die Consistenz des Embolus in dieser Beziehung einen Einfluss hat, indem es im Allgemeinen richtig, dass, je weicher der Embolus, desto

kleinere und auch desto mehr Gefässe obstruirt werden. Ein grosser Embolus wird nämlich häufig dadurch zum Embolus für kleine Gefässe, dass er sich in kleine Partikelchen theilt, was natürlich auch nur möglich ist, wenn er keine feste Consistenz besitzt.

Wird ein Gefäss durch einen Embolus obstruirt, so ist häufig diese Verstopfung Anfangs keine vollständige, indem er das Lumen des betreffenden Gefässes nicht vollkommen ausfüllt. Erst allmählig legen sich Faserstoggerinnsel an den Embolus an (secundäre Thrombose), und auf diese Art kommt dann die gänzliche Obstruction des Gefässes zu Stande. Vollständige Verschliessung eines Gefässes durch einen Embolus erfolgt gewöhnlich nur, wenn derselbe von weicher Consistenz ist; in einem solchen Falle zieht sich dann der hinter dem Embolus gelegene Theil der Arterie zusammen, wenn er hinreichenden Tonus besitzt, und entleert den grössten Theil seines Blutes in seinen Capillarbezirk, wo es aber dann durch die fehlende vis a tergo zu einer Stase, und sofort zu einer Blutgerinnung kommt. Vor dem Embolus bildet sich aber gleichfalls eine Blutgerinnung, ein secundärer Thrombus, welcher sich gewöhnlich, wie bei einer Gefässligatur, bis zu dem nächsten Collateralaste erstreckt, während in den Nachbartheilen des betreffenden Gefässes namentlich, wenn dasselbe ein kleines Gefäss oder wohl gar ein Capillargefäss ist, und mehrere solche Gefässe der Sitz von Embolie sind, sich mechanisch eine Hyperämie mit Oedem einleitet, welche sich gewöhnlich selbst bis zur Entzündung steigert.

Aeusserst wichtig auf den weiteren Verlauf einer Embolie ist erstens das Zustandekommen eines Collateralkreislaufes, denn sonst entsteht natürlich Necrose, und zweitens die Beschaffenheit des Embolus oder vielmehr seiner Mutterstätte, woher er sich abgelöst hat. Ist nämlich der Embolus eitriger oder jauchiger Natur, so ist es sehr wahrscheinlich, dass die durch die Embolie in dem betreffenden Gefässe bedingte Blutgerinnung ebenfalls eitrig oder jauchig zerfalle und in der Umgebung jenes Gefässes eine Entzündung gleichen Charakters entstehe.

Was die Metastasen, die metastatischen Entzündungen anlangt, so sind diese nach Virchow's Ansicht eigentlich nichts anderes als Blutgerinnungen in den Capillaren oder doch sehr kleinen Gefässen, veranlasst durch eine embolische Verstopfung derselben, wobei gewöhnlich auf irgend eine Weise zu Stande gekommene Thromben die Erzeugungsstätte jener Emboli abgeben. In der Umgebung solcher verstopften Gefässe entsteht nun eine Entzündung, sei es dadurch, dass in Folge der Thrombose sich eine Entzündung der Wandungen der obstruirten Gefässe, welche dann auch auf die nächstliegende Nachbarschaft übergreift, ausbildet, sei es da-

durch, dass in Folge der Gefässverstopfung, wie erwähnt, in der betreffenden Umgebung eine venöse Hyperämie zu Stande kommt, welche unter gewissen Bedingungen, durch Steigerung des Processes, sich eben sogar zur Entzündung gestaltet. Diese auf die eine oder die andere Art eingeleiteten Entzündungen sind es nun, welche man als metastatische Entzündungen, als Metastasen bezeichnet. Dieselben treten nur circumscript auf, und zwar zeigen die einzelnen Entzündungsheerde, entsprechend der dichotomischen Gefässverzweigung, die Form eines Keiles mit der Basis gegen die Peripherie und mit der Spitze gegen das Centrum des betreffenden Organes gerichtet. Diese metastatischen Entzündungen lässt also Virchow durch Capillarembolie zu Stande kommen, und es ist auch gewiss, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle sich die Sache in der That so verhalte. Immerhin scheint es jedoch, dass dieselben mitunter auch noch auf andere Weise entstehen können, indem es nämlich manchmal in den kleinen Gefässen nicht in Folge von Embolie, sondern aus irgend anderen Gründen, vielleicht aus einer unter gewissen Verhältnissen eintretenden chemischen Veränderung der Blutmasse — so bei manchen Infectionskrarkheiten wie: Typhus, Scarlatina etc. nämlich durch die der Erkrankung zu Grunde liegende Alienation der Blutmischung, oder in anderen Fällen durch Beimengung von Eiter oder Exsudat in das Blut, wie letzteres bei Annahme einer bei Endocarditis auf die freie Oberfläche des Endocardiums erfolgenden Exsudation der Fall sein müsste u. s. w. — ebenfalls zu einer Blutgerinnung kommen dürfte, welche gleichfalls eine circumscripte Entzündung an Ort und Stelle nach sich zieht und mithin ebenfalls eine metastatische Entzündung darstellt. Jedenfalls ist das Wesen der Metastasen noch immer in mancher Beziehung unerklärt, so viel ist jedoch gewiss, dass bei keiner Krankheit, vielleicht die wahre Gicht ausgenommen, die sogenannten Metastasen, auch metastatische Ablagerungen oder metastatische Entzündungen genannt, in einer Transsponirung des Krankheitsstoffes, in einer Metastase sensu strictiori, d. i. in einer Uebertragung der Materia peccans bestehen, sondern das Wesen der Metastasen ist eben eine Blutgerinnung, welche in der grossen Mehrzahl der Fälle in Folge einer capillären Embolie zu Stande kommt und eine circumscripte Entzündung ihrer Umgebung nach sich zieht. Man beobachtet bei den metastatischen Entzündungen sehr häufig und zwar namentlich in ihrem Beginne mehr oder weniger intensive Frostanfälle, und zwar sowohl bei eitrigem Verlaufe der metastatischen Entzündung, wie auch bei solchem Verlaufe, wo der Process an der betreffenden Stelle zu keiner Eiterbildung und keiner eitrigen Zerstörung, sondern einfach nur zur Verödung der mit den Thromben erfüllten

Gefässe, und Sclerosirung ihrer nächst gelegenen Parthieen führt. Man darf daher bei den metastatischen Entzündungen, bloss aus dem Auftritte von Frostanfällen, noch nicht auf den eitrigen Verlauf derselben, oder wohl gar auf Septhaemie schliessen. Nur wenn man Grund hat anzunehmen, dass die Metastasen durch eitrige, oder necrotische Embolieen veranlasst seien, kann man auch eine eitrige Beschaffenheit der metastatischen Entzündung annehmen. Kommt es z. B. zu einer Blutgerinnung an irgend einer Stelle mit eitrigem Zerfall des Thrombus, mit Phlebitis suppurativa, dann ist es allerdings gerechtfertigt, sobald sich eine metastatische Entzündung entwickelt, auch auf deren eitrigen Charakter zu schliessen. Ebenso werden Metastasen im Verlaufe von Endocarditis ulcerosa, im Verlaufe pyämischer Processe den Ausgang in Eiterbildung nehmen.

Bei der Endocarditis beobachtet man also häufig genug Embolieen und Metastasen, und diese üben auf den Verlauf einen sehr grossen Einfluss aus, namentlich wenn die Embolie in wichtigen Organen stattfindet. Am häufigsten sind, wenn es im Verlaufe von Endocarditis zur Embolie kommt, die Milz, die Niere und das Gehirn der Sitz derselben. Die Leber wird, wie wir im §. 22 schon bemerkt, wenigstens was den Stamm und die grösseren Aeste der Art. hepatica anlangt, nur selten von Embolie ergriffen. Ist das Gehirn, und zwar, wie diess gewöhnlich ist, die Arteria fossae Sylvii der Sitz von Embolie, so kommt es zu Hemiplegie und Verlust der Sprache. Betrifft die Embolie die Milz, so beobachtet man eine acute Anschwellung mit Schmerzhaftigkeit derselben bei Berührung und in manchen Fällen auch spontane Schmerzen; hat eine Embolie in die Nieren hinein stattgefunden, so tritt Eiweiss und nicht selten auch Blut im Urine auf, wozu sich auch oft heftige Schmerzen in den Lenden, die mitunter bis in die Hoden hinein ausstrahlen, und in der Regel auch Frostanfälle hinzugesellen. Bei der Embolie in die Lungenarterie tritt, wenn dieselbe die grossen Gefässe betrifft, gewöhnlich unter den Erscheinungen der heftigsten Dyspnöe der Tod entweder momentan, oder doch in wenigen Stunden ein. Hat die Embolie nur in die kleinen Gefässe oder deren Capillaren stattgefunden, so kommt es zur lobulären Pneumonie in Form kleiner circumscripter keilförmiger Heerde — metastatische Pneumonie.

In manchen Fällen von Endocarditis entstehen auch Thromben, die nicht auf einer Embolie beruhen, und zwar nämlich namentlich in Folge von Blutstauung, oder vielleicht auch dadurch, dass, wie Rokitansky meint, auf die freie Oberfläche des Endocardiums ein Exsudat abgesetzt und dieses, indem es von dort weggeschwemmt wird, nun dem Blute beigemengt wird, und dadurch dasselbe zur Gerinnung

geneigt macht. Manche Thrombosen im Verlaufe von Endocarditis entstehen endlich auch in Folge einer stark herabgesetzten Herzaction — marantische Thrombosen. Unter den nicht in Folge von Embolie bei der Endocarditis mitunter zu Stande kommenden Thrombusbildungen, sind es nun die Thrombosen der Jugularvenen, welche am häufigsten auftreten, und zwar ist es dann in der Regel eine starke Blutstauung im rechten Herzen, welche das veranlassende Moment jener Blutgerinnung abgibt.

Durch diese angeführten Vorkommnisse — Embolie, metastatische Entzündungen, Thrombusbildungen — ist es natürlich, dass im betreffenden Falle auch das Krankheitsbild der Endocarditis ein ganz verändertes wird, indem dann nämlich wegen der Wichtigkeit und Folgezustände jener Complicationen die eigentlichen Erscheinungen der Endocarditis mehr oder weniger in den Hintergrund treten.

§. 25.

Diagnose.

Das Wichtigste für die Diagnose der Endocarditis ist der Nachweis eines systolischen Geräusches und einer vermehrten Herzdämpfung. Das systolische Geräusch findet sich in der Regel an der Herzspitze vor, und die Vergrösserung des Herzens kommt namentlich im Breitendurchmesser zu Stande, indem die Endocarditis in der Regel die Mitralis betrifft, wozu sich dann auch noch eine Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie hinzugesellt. Die Ergebnisse der Percussion und Auscultation sind es also, welche der Arzt vor Allem bei der Beantwortung der Frage, „ob man es mit einer Endocarditis zu thun habe oder nicht", leiten müssen, und einzig und allein nur durch die Berücksichtigung der Resultate der Percussion und Auscultation ist man im Stande, auch eine latent verlaufende Endocarditis zu erkennen.

Was das systolische Geräusch an der Herzspitze anlangt, so ist es aber nicht möglich, bloss durch dasselbe allein, die Diagnose auf Endocarditis zu stellen, denn solche Geräusche finden sich sehr häufig auch ohne die geringste Klappen- oder Ostiumerkrankung des Herzens vor. Bei jeder fieberhaften Erkrankung kann man ein systolisches Geräusch hören, und zwar scheint die Ursache davon darin zu liegen, dass bei Fieberbewegungen sehr häufig, wahrscheinlich in Folge von durch das Fieber gestörter Innervation, die einzelnen Klappensegeln nicht gleichmässig schwingen, wo dann eben nach physikalischen Gesetzen kein reiner Ton, sondern ein dumpfer Ton, ein Geräusch erzeugt wird. Ebenso verhält es sich auch mit den systolischen Geräuschen in der Aorta und in der Pulmonalarterie. Auch

in diesen Gefässen kommt bei mit Fieber verlaufenden Krankheiten nicht selten ein Geräusch einfach dadurch zu Stande, dass die Wandungen der Aorta und Pulmonalis wahrscheinlich ebenfalls in Folge einer durch das Fieber bedingten abnormen Innervation eine Störung in ihren Spannungsverhältnissen erfahren, wesshalb dann die durch die ankommende Blutwelle erzeugten Schwingungen der betreffenden Gefässwandungen nicht mehr gleichmässig vor sich gehen, und mithin in jenen Gefässen jetzt auch kein systolischer Ton, sondern ein Geräusch entsteht.

Wir sehen also, dass ein systolisches Geräusch allein noch nicht hinreicht, um die Diagnose „Endocarditis" hinstellen zu können. Damit diess möglich sei, müssen wir nebst dem systolischen Geräusche an der Herzspitze eine Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie und eine Vergrösserung des rechten Herzens in seinem Breitendurchmesser nachweisen. Denn nur durch diese zwei Momente ist es möglich, ein durch eine Klappenendocarditis bedingtes Geräusch von einem Geräusche zu unterscheiden, welches durch Rauhigkeiten oder Verdickungen einer Klappe — ohne Insufficienz — oder durch ungleichmässige Schwingungen der einzelnen Klappenvela in Folge gestörter Innervation, wie dieses eben bei fieberhaften Krankheiten so häufig der Fall ist, erzeugt wird. Ein diastolisches Geräusch an der Herzspitze hört man nur selten bei der Endocarditis; dasselbe würde anzeigen, dass die Endocarditis an der Mitralklappe nicht nur zu deren Insufficienz — daher das systolische Geräusch — sondern auch zur Stenose des Ostiums der Mitralis geführt hat. Obgleich es aber richtig ist, dass, so oft sich in Folge von Endocarditis eine Mitralinsufficienz entwickelt, diese in der Regel mit Stenose ihres Ostiums complicirt ist, so entsteht letztere (die Stenose) doch gewöhnlich erst später, indem die durch die Endocarditis in dem Klappenringe etc. zu Stande gekommene Bindegewebsneubildung in der Mehrzahl der Fälle sich nur langsam retrahirt. Und zwar verschafft sich die Retraction dieses Bindegewebes in der Regel erst deutliche Geltung und erreicht ihr Ende, nachdem die Endocarditis schon längst — Wochen und Monate lang — abgelaufen ist, und daher kommt es auch, dass man bei der Endocarditis meistens nur ein systolisches und nicht auch ein diastolisches Geräusch an der Herzspitze vernimmt. Hört man jedoch im linken Ventrikel nebst dem Geräusche im ersten Momente auch noch ein solches im zweiten Momente, dann ist jedenfalls letzteres viel bedeutungsvoller, als das mit der Systole auftretende Geräusch. Denn ein systolisches Geräusch an der Herzspitze kann auch ohne Gegen-

wart einer Endocarditis oder eines chronischen Klappenfehlers bestehen, ein diastolisches Geräusch jedoch kann nur abgeleitet werden von einer Verengerung des Klappenostiums, von einer Stenose, zu welcher nach der im §. 22 gemachten Schilderung die Endocarditis so häufig namentlich an der Mitralklappe Anlass gibt, welche (Stenose) aber allerdings nur in seltenen Fällen, noch während des Bestandes des entzündlichen Stadiums der Endocarditis, schon deutlich hervortritt. Solche Fälle von Endocarditis, wo man an der Herzspitze nicht nur ein systolisches, sondern auch ein diastolisches Geräusch vorfindet, sind also zwar nicht häufig; hat man es aber mit einem solchen Falle zu thun, und ist das diastolische Geräusch unter unseren Augen entstanden, dann weiss man es mit grosser Sicherheit, dass eine Endocarditis zugegen ist. Betrifft die Endocarditis die Aortaklappen, dann ist in der Aorta fast immer nebst dem systolischen Geräusche auch noch ein diastolisches Geräusch zu hören. Nur selten ist dieses diastolische Geräusch in der Aorta so laut, dass man es auch noch im linken Ventrikel, nämlich fortgeleitet, vernehmen kann.

Alle diese für die Diagnose der Endocarditis als charakteristisch angeführten Momente, wie: Auftreten von Geräuschen, Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie, Zunahme der Herzdämpfung, reichen in manchen Fällen nicht aus, um sich mit Bestimmtheit für die Anwesenheit einer Endocarditis aussprechen zu können, denn alle jene Momente wird man auch vorfinden, wenn man es einfach mit einem seit kürzerer oder längerer Zeit bestehenden Herzfehler zu thun hat. Bei einer Mitralinsufficienz z. B. findet man immer ein systolisches Geräusch an der Herzspitze, eine Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie und eine Zunahme des Breitendurchmessers des Herzens nach rechts hin. Kennt man daher den Kranken nicht schon von früher her, und spricht nicht die Anamnese dafür (kurzer Athem, Herzklopfen, Beklemmung etc.), dass schon vor seiner jetzigen Erkrankung ein Herzleiden vorhanden war, so ist es in vielen Fällen ganz unmöglich, sich darüber auszusprechen, ob man es mit einer Endocarditis, oder mit einem Vitium cordis zu thun habe, zu welchem etwa jetzt aus irgend einer Ursache, Verkältung, Rheumatismus etc. allenfalls eine fieberhafte Gefässaufregung, Herzklopfen, Beklemmung, oder irgend ein andres Unwohlsein hinzugetreten ist. Dagegen wird man, wenn man einen Kranken von früher her als nicht mit einem Klappenfehler behaftet kennt, sobald nun ein systolisches Geräusch an der Herzspitze, eine Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie und eine Vergrösserung des rechten Herzens nachweisbar

ist, nicht daran zweifeln, dass in einem solchen Falle eine Endocarditis vorliege.

Nun wissen wir aber aus der Aetiologie der Endocarditis, dass bei Klappenfehlern sehr häufig eine Entzündung des Endocardiums beobachtet wird, und es fragt sich nun, wenn die wesentlichen Momente, auf welchen die Diagnose der Endocarditis beruht, genau dieselben, wie bei den Klappenfehlern sind, wie ist es dann möglich, wenn sich zu einem Herzfehler eine Endocarditis hinzugesellt, diese intercurrirende Erkrankung zu erkennen? In dieser Beziehung gibt uns wieder die Percussion und Auscultation allein die wichtigsten Anhaltspunkte. Man findet nämlich, dass, wenn zu einem Herzfehler eine Eneocarditis hinzugetreten ist, sich die Geräusche, die schon vordem vorhanden waren, bezüglich ihrer Qualität ändern, z. B. aus einem früher blasenden Geräusche ist nun ein holperiges geworden, oder man findet auch in manchen Fällen, dass zu dem alten Geräusche sich ein neues hinzugesellt hat, so dass also die Geräusche auch bezüglich ihrer Zahl eine Aenderung erlitten haben. Nachdem z. B. früher an der Herzspitze nur ein systolisches Geräusch zu vernehmen war, ist jetzt daselbst auch ein diastolisches Geräusch hinzugekommen, oder nachdem vordem nur im linken Ventrikel Geräusche vorhanden gewesen waren, finden sich jetzt auch in der Aorta Geräusche vor, und zwar ergibt eine genaue Untersuchung, dass diese Geräusche in der Aorta wirklich daselbst entstehen, und nicht etwa blos in Folge einer stärkeren Herzaction sich jetzt aus dem linken Ventrikel auch in die Aorta hinein fortpflanzen. Gleichzeitig zeigt, wenn zu einem Herzfehler eine Endocarditis hinzugetreten ist, auch die Percussion veränderte Verhältnisse, man findet nämlich, dass je nach dem verschiedenen Sitze der Endocarditis das wegen des Klappenfehlers schon vordem vergrösserte Herz in der einen oder der anderen Richtung sich abermals vergrössert hat, und zwar unter den Augen des beobachtenden Arztes, während der Zeit der nun aufgetretenen Erkrankung. Eine Aenderung der Geräusche entweder in der Qualität oder in der Quantität oder auch in beiden, und eine Zunahme der Herzdämpfung sind es also, welche uns den Hinzutritt einer Endocarditis zu einem Herzfehler anzeigen. Alle anderen Erscheinungen, als: verstärktes Herzklopfen, unregelmässiger Herzschlag, Beklemmung, Fieber etc. sind in dieser Beziehung unsicher und unzuverlässig; dieselben können höchstens insoferne einigen Werth haben, dass sie den Arzt, wenn er es mit einem Herzkranken zu thun hat, aufmerksam machen, zu untersuchen, ob zu dem alten Herzleiden seines Patienten nicht etwa eine frische Endocarditis hinzugetreten sei.

Dass die Endocarditis nur dann zu sicheren und characteristischen objectiven Erscheinungen am Herzen führt, wenn sie das Endocardium der Klappen- oder der Papillarmuskeln oder Sehnen betrifft, haben wir schon im §. 23 angegeben, es braucht daher wohl nicht erst noch hinzugefügt zu werden, dass auch nur in solchen Fällen die Entzündung des Endocardiums diagnosticirt werden kann. Hat die Endocarditis nicht das Endocardium der Klappen- oder Papillarsehnen oder Papillarmuskeln ergriffen, dann kann wegen Mangels sicherer Symptome von einer Diagnose der Endocarditis nicht die Rede sein. Höchstens könnte der Auftritt von Embolie oder Metastasen in solchen Fällen dazu Anlass geben, per exclusionem die Anwesenheit einer Endocarditis zu vermuthen.

Was endlich die ulceröse Endocarditis betrifft, so ist auch bei dieser der Nachweis solcher Percussions- und Auscultationserscheinungen am Herzen, dass zunächst die Diagnose einer Endocarditis fest steht, vor Allem nöthig. Dass diese Endocarditis ulceröser Natur sei, ergibt sich sodann aus dem Verlaufe und der genauen Würdigung sämmtlicher Erscheinungen, wobei namentlich auf die Frostanfälle, auf den raschen Kräfteverfall und auf die typhösen oder pyämischen Erscheinungen Rücksicht zu nehmen ist. Was die pyämischen Erscheinungen anlangt, so werden diese, wenn die ulceröse Endocarditis nicht Theilerscheinung einer Pyämie ist, wenn also kein die Quelle zu einer Pyämie abgebender Krankeitsheerd aufzufinden ist, eben durch letzteres Moment (Fehlen eines Krankheitsheerdes) den Arzt veranlassen, seine Aufmerksamkeit auf das etwaige Vorhandensein einer ulcerösen Endocarditis hinzulenken. Bei einer nicht im Gefolge einer Pyämie entstandenen Endocarditis ulcerosa entwickelt sich nämlich ein pyämischer Precess dadurch, dass der Krankheitsheerd der Endocarditis die Erzeugungsstätte einer pyämischen Blutmischung abgibt.

§. 26.

Prognose.

Bei der Prognose der Endocarditis muss man unterscheiden die eigentliche entzündliche Erkrankung des Endocardiums und deren Folgenzustände. Erstere, d. i. die Endocarditis an und für sich, nimmt nur selten einen tödtlichen Ausgang, ausser man hat es mit einer ulcerativen Endocarditis zu thun, welche, da diese, wie wir gesehen haben, gewöhnlich nur die Theilerscheinung einer allgemeinen schweren Bluterkrankung, nämlich der Pyämie ist, fast ausnahmslos zum Tode führt, abgesehen von den bei der Endocarditis ulcerosa so häufig vorkommenden embolischen Processen, welche, wenn sie le-

benswichtige Organe betreffen, oder sich kein hinreichender Collateralkreislauf entwickelt, ebenfalls wieder das Leben bedeutend gefährden. In letzterer Beziehung d. i. durch die Entstehung von Embolien kann in derselben Weise auch die productive Endocarditis zu sehr drohenden Erscheinungen Anlass geben, und dadurch die Prognose der Endocarditis zweifelhaft ja selbst ungünstig werden. Einen nicht zu unterschätzenden Einfluss auf die Prognose der Endocarditis haben ferner die verschiedenen nicht durch Embolie zu Stande gekommenen Thrombosen, und endlich die Metastasen, welche letztere namentlich bei der ulcerösen Endocarditis vorkommen, und wenn sie ein wichtiges Organ ergreifen, den lethalen Ausgang beschleunigen können.

Was die Folgezustände der Endocarditis, als welche vor Allem die Klappeninsufficienzen und Stenosen des Herzens und der grossen Gefässe bezeichnet werden müssen, anlangt, so ist in dieser Hinsicht die Prognose der Endocarditis eine höchst trübe. In sehr leichten Fällen von Endocarditis soll es zwar nach Angabe Einiger (Bouillard etc.) zur vollständigsten Heilung, ohne Zurückbleiben von Klappenfehlern kommen, Oppolzer's Erfahrung stimmt jedoch mit diesem Ausspruche nicht überein, so dass es ihm auch nicht unwahrscheinlich scheint, dass jene angegebenen, mit vollkommener Heilung bis zur restitutio ad integrum abgelaufenen Fälle vielleicht gar keine Endocarditis gewesen sind, sondern einfach Rheumatismen in deren Verlaufe es zwar zum Auftritt blasender Geräusche im Herzen, jedoch nicht in Folge von Endocarditis, sondern bloss in Folge einer, durch das Fieber bedingten Störung in der gleichmässigen Schwingung der Herzklappen gekommen war. In der Regel ist also die Prognose der Endocarditis bezüglich der durch diese Krankheit bedingten Folgezustände eine ungünstige, denn fast ausnahmslos bleiben nach Ablauf der Endocarditis Herzfehler (Insufficienzen und Stenosen) zurück, und darin ist die Bedingung zu einem langsamen, früher oder später auftretenden Siechthume gegeben.

§. 27.

Therapie.

Die Therapie der Endocarditis ist ziemlich dieselbe wie die der Pericarditis, wesshalb wir auch im Allgemeinen auf das in dieser Beziehung bereits im §. 8 Gesagte hinweisen. Das Wichtigste ist vor Allem Ruhe des Körpers wie auch des Gemüthes, und ausserdem Restringirung der Diät, wenn man es mit einem kräftigen jugendlichen Individuum zu thun hat. Bei schwächlichen Patienten darf jedoch eine leicht nährende Diät gereicht werden, aber stets müssen die betreffenden Speisen

gut ausgekühlt sein, denn die Zusichnahme von Nahrungsmitteln im heissen Zustande regt die Herzthätigkeit bedeutend auf, und verursacht dadurch allerlei Beschwerden. Allgemeine Blutentziehungen dürfen nur dann vorgenommen werden, wenn deutliche Symptome einer starken Blutüberfüllung des Herzens oder der Lunge vorhanden sind, also: bei grosser Beklemmung mit Cyanose des Gesichtes, Schwellung der Jugularvenen; der Puls ist dabei häufig sogar klein, wenn nämlich das Herz wegen Ueberfüllung seiner Ventrikel mit Blut sich nicht gut contrahiren kann. Auch bei Infarctus haemoptoicus Laennecii wie beim acuten Lungenödem ist nebst dem innerlichen Gebrauche eines Infusum von Digitalis (Rp. Infusi fol. digital. purp. ex gr. xii — xv ad ℥v, adde Liquor. terr. fol. tart., Oxym. scyll. āā ℥ß zweistündlich 2 Esslöffel voll) eine Venaesection angezeigt. Stets ist jedoch eine allgemeine Blutentziehung nur mit grosser Vorsicht und nach reiflicher Ueberlegung auszuführen und nur unter den angegebenen Indicationen gestattet. Auch die Digitalis darf wegen möglicher Gefahr einer Herzlähmung nur mit gehöriger Bedachtnahme gereicht werden, nur bei beschleunigter und dabei gleichzeitig k r ä f t i g e r Herzaction, wo übrigens kalte Ueberschläge auf die Herzgegend und, wenn die Temperatur der Haut erhöht ist, Waschungen von kaltem Wasser und Essig, in manchen Fällen schon hinreichen, die Frequenz des Pulses herabzusetzen. Im Allgemeinen ist bei frequenter Herzaction daher vorerst die Kälte anzuwenden, wobei man noch zur Herabsetzung der Pulsfrequenz innerlich Chinin nehmen lässt, und nur wenn diese Medication im Stiche lässt, greife man zur Digitalis. Das Uebrige die Therapie der Endocarditis betreffende ist im §. 8 nachzusehen.

Hat man es mit der u l c e r a t i v e n E n d o c a r d i t i s zu thun, so quäle man den Kranken nicht zu viel mit der Therapie, und zwar um so weniger, da derselbe in der Regel ohnehin schon eo ipso verloren ist. Am ehesten dürfte noch durch Chinin und Mineralsäuren irgend ein Erfolg zu erreichen sein; metastatische Abscesse sind, wenn dieselben dem Messer zugänglich sind, so bald als möglich zu eröffnen. Gesellen sich die Erscheinungen einer acuten Leberatrophie hinzu, so reiche man neben Chinin auch noch ein Abführmittel (Jalappa mit Calomel). Das bei der acuten Leberatrophie gewöhnlich auftretende Blutbrechen oder Darmblutungen sind mit Adstringentiis, Eispillen, und äusserlicher Anwendung von Kälte zu bekämpfen.

Der von F r i e d r e i c h bei der Endocarditis ulcerosa empfohlene Sublimat könnte übrigens allenfalls versucht werden, indem nämlich F r i e d r e i c h behauptet in einem Falle von ulceröser Endocarditis, welcher durch Embolie des Gehirns zwar allerdings ebenfalls tödtlich

verlief, mit jenem Mittel wenigstens eine vorübergehende Besserung erzielt zu haben.

Atrophia cordis.

§. 28.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Unter Atrophia cordis versteht man jenen Zustand des Herzens, bei welchem das Volum des Herzens eine abnorme Kleinheit zeigt, oder aber das Volumen des Herzens ist normal, oder es ist vergrössert, dafür erweisen sich jedoch die Wandungen desselben verdünnt, während aber die Herzhöhlen erweitert sind — excentrische Atrophie, gleichbedeutend mit passiver Dilatation des Herzens. Nicht immer betrifft jedoch die Atrophia cordis das ganze Herz, häufig wird auch nur der eine oder der andere Abschnitt desselben regelwidrig klein und atrophisch gefunden.

Die Atrophia cordis ist entweder angeboren oder sie ist erworben. Erstere gehört streng genommen eigentlich zu den Bildungshemmungen, und stellt uns die sogenannte Microcardia dar, d. i. die angeborne Kleinheit des Herzens. Das Herz eines Erwachsenen hat dabei in exquisiten Fällen nur die Grösse, wie bei einem 6 jährigen Kinde; die Wandungen sind dünn, die Höhlen klein, und die Klappen normal, oder mehr oder weniger verkümmert. Die Microcardia betrifft in der Mehrzahl der Fälle das weibliche Geschlecht, und in der Regel wird bei ihr, sei es nun, dass die Microcardie bei einem Manne oder bei einem Weibe aufgetreten ist, gleichzeitig eine zurückgebliebene Entwicklung der Geschlechtsorgane angetroffen.

Was die erworbene Atrophia cordis anlangt, so kommt diese, gleich der angebornen, entweder über das ganze Herz, oder nur über einzelne Theile desselben verbreitet, vor. So findet sich z. B. nur ein Ventrikel, oder nur die Trabekeln oder Papillarmuskeln im Zustande der Atrophie. Die erworbene Atrophia cordis erweist sich am häufigsten als eine concentrische Atrophie, das ist die Wandungen des Herzens sind verdünnt, und seine Höhlen verkleinert.

Eine solche concentrische Atrophie betrifft gewöhnlich das ganze Herz; dasselbe ist dann gewöhnlich blass entfärbt, das Herzfett ist geschwunden, das Bindegewebe namentlich an der Spitze und der Basis des Herzens serös infiltrirt, die Coronargefässe verlaufen ungewöhnlich stark geschlängelt, das Pericardium wie auch das Endocardium sind getrübt und die venösen Klappen, zumal an ihrem Rande, gewulstet (Rokitansky).

Ein von Atrophie befallenes Herz ist entweder derb und fest, wenn nämlich das Herz allerdings ein kleineres Volumen zeigt, aber neben der Verminderung der Capacität der betreffenden Höhlungen eine Massenzunahme in der Dicke der Wandungen einhergeht, ein Zustand, der eigentlich nicht zur Atrophie, sondern zur concentrischen Hypertrophie zu zählen ist, oder aber das von Atrophie befallene Herz ist erschlafft, leicht zerreisslich, fahl oder rostfärbig, und bei näherer Untersuchung findet man fettige oder speckige Entartung der einzelnen Muskelfasern. Sehr häufig ist mit der Atrophia cordis ein mehr oder weniger starkes Hydropericardium verbunden, und zwar namentlich dann, wenn die Atrophie eine concentrische ist.

Ist die erworbene Atrophia cordis eine partiale, so betrifft diese die verschiedensten Herzabschnitte und zwar in grösserer oder kleinerer Ausdehnung. Sehr oft wird der linke Ventrikel, und zwar in seiner ganzen Ausdehnung im Zustande von Atrophie angetroffen, und findet diese Atrophie in der so zahlreich vorkommenden Stenose des linken Ostium venosum seine Erklärung.

Was die Ursachen der Atrophia cordis anlangt, so sind diese bezüglich der angeborenen Atrophie gänzlich unbekannt. Mehr wissen wir schon in Betreff der Entstehung der erworbenen Atrophia cordis, und lassen sich deren Ursachen in nachstehende Gruppen eintheilen:

1) Die Atrophia cordis ist durch ein allgemeines die Ernährung herabsetzendes Moment bedingt, und zwar führt dasselbe zu einer sämmtliche Abschnitte des Herzens treffenden Atrophie. Es gehören hieher vor Allem der Altersmarasmus, ferner sämmtliche durch die verschiedensten Krankheiten und Processe hervorgerufenen Cachexien, wie: Krebs, Tuberculose, langwierige Eiterungen, Diabetes, sich häufig wiederholende Blutungen, chronische Vergiftung etc. Aber auch acute Krankheiten, so namentlich Typhen, Dysenterien, wenn sie als schwere Erkrankungen auftreten und sich in die Länge ziehen, können die Ursache von Atrophia cordis abgeben.

2) Längere Zeit bestehende, beträchtlichere pericardiale Exsudate; diese veranlassen durch gleichmässig auf die Oberfläche sämmtlicher Herzabschnitte wirkenden Druck, ebenfalls eine Atrophia cordis totius. Oder durch den macerirenden Einfluss des Ergusses auf das Herzfleisch mit darauffolgender Fettmetamorphose kommt es an circumscripten Stellen, oder auch weithin, ja selbst über das ganze Herz hin ausgedehnt zur Atrophie des Herzens. Eine Pericarditis kann aber eine Atrophie des Herzens endlich auch dadurch veranlassen, dass sich in Folge des entzündlichen Processes eine Verdickung des Epi-

cardiums heranbildet, wodurch dann ein Druck auf die Verästelungen der Coronararterien an den betreffenden Stellen ausgeübt und dadurch eben eine Ernährungsstörung mit folgender Atrophie eingeleitet wird. Diese kann nun bloss über einzelne Theile des Herzens, oder aber auch weithin ausgebreitet, ja in exquisiten Fällen selbst über das ganze Herz hin sich erstrecken.

3) Verstopfung, Verengerung und atheromatöser Process der Coronargefässe des Herzens. Diese Momente führen je nach dem Sitze und der Ausbreitung derselben, und je, nachdem sie nur eine oder aber beide Coronararterien betreffen, entweder zu einer mehr oder weniger allgemeinen, oder nur zu einer partiellen Atrophie des Herzens. So wird eine Verstopfung grösserer Aeste der Coronararterien natürlich ausgebreitetere Herzabschnitte in ihrer Ernährung herabsetzen, während, wenn die Obstruction nur kleinere Aeste oder nur eine oder die andere Verästelung betrifft, auch nur an kleineren weniger umfangreichen Stellen eine Ernährungsstörung auftritt. Dasselbe ist auch, jedoch im geringeren Grade, der Fall, wenn die Verstopfung nur eine unvollkommene ist, und wenn bloss eine, durch was immer für eine Ursache bedingte, Verengerung der Gefässe besteht. Was die gedachten Verstopfungen der Coronararterien anlangt, so entstehen dieselben entweder durch Embolie, oder aber es kommt aus anderen Gründen zur Blutgerinnung, zur Thrombose, wo diese aber dann nicht nur die Coronararterien, sondern auch die Venen des Herzens — letztere namentlich bei Thrombosen in Folge von Blutstauung — betrifft. In analoger Weise, wie die Verstopfungen und Verengerungen, haben auch der atheromatöse Process und die Verknöcherung der Coronararterien, ebenfalls je nach ihrer Ausbreitung entweder nur an einzelnen Theilen des Herzens eine Atrophie zur Folge, oder aber dieselbe erstreckt sich über grössere Abschnitte und mitunter sogar über das ganze Herz. Und zwar führen der atheromatöse Process und die Verknöcherung, abgesehen davon, dass, indem sich auf ihrer rauhen Innenfläche Faserstoff aus dem Blute ausscheidet, sie die häufigste Ursache von Obstruction oder Stenose der Gefässe abgeben, auch dadurch zur Atrophie, dass derlei erkrankte Gefässe wegen vermehrter Dichtigkeit ihrer Wandungen nur weniger Ernährungsplasma durch diese hindurchtreten lassen.

4) Die verschiedensten Tumoren des Herzens, oder in der Umgebung des Herzens. Durch dieselben wird nämlich insoferne die Ursache von Atrophie partieller Herzabschnitte abgegeben, als sie dort, wo sie sitzen, durch Druck einen Schwund des Herzfleisches veranlassen. So führt z. B. reichliche an einer Stelle des Herzens zu Stande

gekommene Fettanhäufung nicht selten zur Atrophie derselben, wie solche Fettwucherungen namentlich häufig als Ursache der Atrophie des rechten Ventrikels beobachtet werden, oder eine mehr oder weniger massenhafte in Form von Knoten im Herzfleische auftretende Schwielenbildung (in Folge von Myocarditis), oder die verschiedensten Mediastinalgeschwülste, welche sich in der Nähe des Herzens entwickeln und auf dasselbe zu wachsen, wie: krebsige oder tuberculöse Entartung der Mediastinaldrüsen, Divertikeln des Oesophagus, Aneurysmen der Aorta etc. sind es, welche auf die angegebene Weise eine stärker oder schwächer ausgebreitete Atrophie des Herzens zur Folge haben.

5) Weiteres ist als Ursache von partieller oder mehr oder weniger umfangreicher Herzatrophie die im Gefolge von Myocarditis so häufig zur Entwicklung gelangende Verfettung und schwielige Entartung des Herzfleisches anzuführen, bei welch letzterer nämlich im Gegensatze zu der schon angegebenen als Knoten auftretenden Schwielenbildung — gleichfalls ein Folgezustand der Myocarditis — das Herz von nach den verschiedensten Richtungen auslaufenden und sich verästigenden, strangförmigen Schwielen durchsetzt wird.

6) Endlich ist als Ursache der Atrophie einzelner Herzabschnitte noch gewisser mechanischer, die Strömung des Blutes behindernder Momente, welche nicht in den äusseren Herzwandungen, sondern im Inneren des Herzens sitzen, Erwähnung zu thun. So entwickelt sich z. B. in Folge von Stenose des linken Ostium venosum eine concentrische Atrophie des linken Ventrikels, oder es wird in Folge von starker Convexität des Septums eine concentrische Atrophie der rechten Herzkammer beobachtet. Oder chronische Klappenfehler sind es, welche indem sie zur Verfettung des Herzens führten, eine Atrophie, jedoch eine excentrische, d. h. eine Erweiterung der Herzhöhlen mit Verdünnung ihrer Wandungen, zur Folge haben.

§. 29.

Symptome, Diagnose, Prognose und Therapie.

Die Symptome der Atrophia cordis sind höchst unbestimmter Natur. Bei der angebornen Kleinheit des Herzens beobachtet man häufige Ohnmachten (Laennec), Verminderung im Kräftezustand und der allgemeinen Ernährung, Anfälle von Herzklopfen, und da die Microcardie in der Regel mit mangelhafter Entwicklung der Genitalien verbunden ist, wenn dieselbe weibliche Individuen — was gewöhnlich der Fall ist — betrifft, die mannigfachsten Erscheinungen der Hysterie und der Chlorose.

Was die erworbene Atrophie anlangt, so kann diese nur dann zu Erscheinungen Anlass geben, wenn der atrophische Zustand das ganze Herz oder doch grössere Abschnitte desselben betrifft. Dann treten aber gewöhnlich nicht so sehr örtliche sogenannte Herzsymptome, als vielmehr die Symptome einer allgemeinen Ernährungsstörung in den Vordergrund und zwar gleichgültig, ob nun die Atrophia cordis als Ursache, oder als Folgezustand eines allgemeinen Marasmus aufzufassen ist, in welch letzterem Falle sie mithin einfach nur eine Theilerscheinung des den ganzen Organismus im höheren oder geringeren Grade treffenden Marasmus darstellt. Man beobachtet also als Symptome des allgemeinen Marasmus: Blässe der Haut, Schwund des subcutanen Fettes, eine schlaffe schwächliche Musculatur, verminderten Appetit, Störungen der Verdauung, Energielosigkeit der Bewegungen, herabgesetzte Körpertemperatur, namentlich an den peripheren Theilen des Körpers, wie: an den Händen, Füssen, Ohren etc. In anderen Fällen von Atrophia cordis sind es hingegen die Symptome des atheromatösen Processes, welche zunächst in die Augen fallen, und in derlei Fällen ist es auch mit Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass dieselbe pathologische Veränderung in den Coronargefässen des Herzens den Anlass zum atrophischen Zustande desselben gegeben habe. Schwer ist es jedoch sich im speciellen Falle über das Vorhandensein einer Atrophia cordis mit Bestimmtheit auszusprechen; man findet zwar in manchen medicinischen Abhandlungen häufig genug die zahlreichsten für eine Atrophia cordis mit Bestimmtheit sprechen sollenden Symptome angeführt, bei näherer Betrachtung zeigte es sich aber, dass dieselben entweder nur theilweise oder auch gar nicht dem Herzen, sondern vielmehr dem die Atrophia cordis bedingenden Grundleiden angehören, oder auch einfach nur Complicationen sind, welche mit der Atrophie des Herzens in gar keinem ursächlichen Zusammenhang stehen. Mit Sicherheit liesse sich die Diagnose „Atrophia cordis“ nur dann machen, wenn die örtlichen Erscheinungen am Herzen, namentlich die Percussion und Auscultation verlässliche Anhaltspunkte dafür geben. Diess ist aber nicht der Fall. Was zunächt die Percussion betrifft, so darf man nicht glauben, dass, wenn der Umfang des Herzens sich verkleinert, in demselben Maasse auch die Dämpfung des Herzens abnehme, wie man a priori glauben könnte. In der Regel bildet sich nämlich bei der concentrischen Atrophie, d. i. bei jener Atrophie, wo die Herzwandungen sich verdünnen und die Herzhöhlen sich verkleinern, ein Hydrocardium aus, indem der durch den Schwund des Herzens entstehende leere Raum durch Flüssigkeit ausgefüllt wird (Hydropericardium ex

vacuo), daher keine Abnahme in der Herzdämpfung beobachtet werden kann, und nur in der Minderzahl der Fälle von concentrischer Herzatrophie kommt zur Compensirung des durch die Verkleinerung des Herzvolumens bedingten Vacuums eine emphysematöse Erweiterung der Lungenränder zu Stande, wo man dann allerdings eine verkleinerte Herzdämpfung vor sich hat. Aber selbst in jenen Fällen, wo man in der Herzgegend eine Verminderung der normalen Herzdämpfung nachweisen kann, ist man desshalb noch nicht in der Lage, sich mit Gewissheit für eine Atrophia cordis entscheiden zu können, da einestheils eine verminderte Herzdämpfung mitunter auch bei ganz gesunden Individuen angetroffen wird, und anderentheils eine emphysematöse Auftreibung der Lungenränder sehr häufig auch ohne Atrophia cordis vorkommt, so dass also dadurch der Nachweis einer Verringerung der Herzdämpfung für die Diagnose „Atrophia cordis" bedeutend an Werth verliert. Was die excentrische Atrophie, auch passive Dilatation des Herzens genannt, betrifft, so ergibt bei dieser die Percussion eine Vergrösserung des Herzens, wenn nicht ein gleichzeitig vorhandenes Lungenemphysem den Nachweis einer Herzvergrösserung unmöglich macht. Wir werden übrigens auf die excentrische Atrophie des Herzens gelegentlich der Dilatatio cordis noch zu sprechen kommen.

Ebenso wenig verlässliche Anhaltspunkte als die Percussion gibt auch die Auscultation bei der Atrophia cordis. Die Herztöne erleiden nämlich durch den atrophischen Process durchaus keine irgendwie characteristische Veränderung: sie sind rein und hell, oder manchmal mehr oder weniger dumpf, oder mitunter sind sie auch schwach und undeutlich, in welchem Falle man jedoch abermals nicht glauben darf, ein für Atrophia cordis mit Bestimmtheit sprechendes Moment vor sich zu haben, denn schwache und undeutliche Herztöne finden sich auch öfter bei Individuen mit in jeder Beziehung normalem Herzen vor. Geräusche sind bei der Atrophia cordis gewöhnlich nur dann zu hören, wenn gleichzeitig eine Klappeninsufficienz oder Stenose vorhanden ist, z. B. bei der Atrophie des linken Ventrikels in Folge von Stenose der Mitralklappe. Dann ist es aber eben die Stenose oder die Klappeninsufficienz, welche die Entstehung des Geräusches veranlasst. In manchen Fällen von Atrophie des Herzens scheint jedoch auch die dieselbe bedingende oder begleitende Blutarmuth als Ursache von Geräuschen im Herzen und dessen grossen Gefässen aufzutreten.

Der Herzstoss wird bei der Atrophia cordis entweder an der normalen Stelle gefunden, oder aber etwas weiter nach links, wenn nämlich eine emphysematöse Auftreibung der rechten Lunge eine Disloca-

tion des Herzens veranlasste. Er ist häufig weniger stark und deutlich, als man ihn gewöhnlich antrifft, was jedoch abermals nur eine beschränkte diagnostische Bedeutung hat, denn auch unter ganz normalen Verhältnissen — namentlich bei kräftigen breitschulterigen Leuten — kommt dieser Umstand vor. Ebenso hat das Herzklopfen, welches bei Atrophia cordis nicht selten anfallsweise auftritt, einen nur untergeordneten Werth, indem dasselbe so häufig auch in solchen Fällen beobachtet wird, wo das Herz auch nicht mit der Spur einer Atrophie behaftet ist z. B. bei Hysterie, oder auch in Fällen, wo das Herz sogar hypertrophisch ist. Der Puls verhält sich dem Herzstosse entsprechend, er ist häufig klein, und zwar um so mehr, je anämischer und marastischer das betreffende Individuum ist. In jenen Fällen, wo die Atrophie der verdünnten Herzwandungen bedeutend ist, namentlich wenn nebst der Verdünnung der Herzwandungen auch noch eine fettige Entartung derselben vorhanden ist, erfolgt die Füllung der Arterien nur unzureichend, und sammelt sich dafür das Blut wegen Mangels an locomotorischer Kraft in den Venen an, so dass trotz der allgemeinen Anämie sich allmählig eine selbst hochgradige Cyanose heranbilden kann. Eine Cyanose kann aber bei der Atrophia cordis noch aus einem anderen Grunde sich entwickeln, nämlich dann, wenn in Folge der verminderten Herzcontraction die Circulation verlangsamt ist, d. h. die Blutwelle nur langsam vom Herzen an die Peripherie gelangt, indem dadurch in einem solchen Falle ein beträchtlicher Mangel an Sauerstoff auftreten kann. In Folge dessen kommt, indem das Blut nun mit Kohlensäure überladen ist, eine mehr oder weniger deutlich ausgesprochene bläuliche Färbung der Haut (Cyanose) zu Stande, und entstehen ferner aus demselben Grunde die verschiedensten Beschwerden, wie: Schwindel, Kopfschmerz, Kurzathmigkeit etc. Endlich entwickelt sich in derlei Fällen ausser den genannten Symptomen häufig auch noch ein Hydrops universalis, und zwar um so schneller, je marantischer das betreffende Individuum ist, so dass man bei der Atrophia cordis also sämmtliche Erscheinungen, wie bei einem Klappenfehler des Herzens vor sich haben kann.

Aus dieser gemachten Schilderung ergibt es sich von selbst, wie überaus schwierig die Diagnose „Atrophia cordis“ ist, und dass man nur in den seltensten Fällen durch genaue Erwägung sämmtlicher Umstände und Erscheinungen in den Stand gesetzt ist, sich für eine Atrophia cordis mit Bestimmtheit auszusprechen.

Die Prognose der Atrophia cordis ist im Allgemeinen keine ungünstige, indem die Erfahrung gelehrt hat, dass bei der Atrophia cordis das Leben ziemlich lange erhalten werden kann, namentlich so

lange noch keine Erscheinungen von Blutüberfüllung im venösen Systeme und von Verlangsamung der Circulation sich geltend machen. Immer wird aber die Prognose zunächst von der der Atrophia cordis zu Grunde liegenden Ursache abhängen, und kann in einzelnen Fällen, wenn eben die Ursache der Atrophie entfernbar ist, z. B. heilbare Blutungen, Marasmus nach schweren Krankheiten etc. die Prognose selbst günstig lauten, besonders wenn das bezügliche Individuum noch nicht im Alter zu sehr vorgerückt ist, und die Atrophie des Herzens noch nicht zu lange Zeit besteht, so dass man annehmen darf, dass das Herzfleisch noch keine fettige oder speckige Metamorphose eingegangen ist. Dagegen ist natürlich in jenen Fällen, wo sich das Grundleiden der Herzatrophie als ein unheilbares herausstellt, oder wo die Herzatrophie an und für sich schon zu weite Fortschritte gemacht hat, namentlich, wenn auch schon die Erscheinungen des allgemeinen Hydrops auftreten, die Prognose eine ungünstige.

Die Therapie hat sich vor Allem die Aufgabe zu stellen, gegen das Grundleiden gerichtet zu sein. Ist z. B. die Ursache der Atrophie eine sich häufig wiederholende Blutung, so muss die Therapie zunächst gegen diese gerichtet sein. Ist die Atrophia cordis durch einen allgemeinen Marasmus bedingt, so ist vor Allem für kräftige, leicht verdauliche Nahrung, und wo es die Verhältnisse erlauben, auch für Aufenthalt in einem angemessenen Klima zu sorgen. Mässiger Gebrauch von Spirituosen wird in solchen Fällen namentlich bei Greisen ebenfalls angezeigt sein, ebenso wird die innerliche Anwendung von Chinin oder leichten Eisenpräparaten nebenbei nicht selten sich recht erspriesslich bewähren. Kommt es zur Blutansammlung im venösen Systeme und Hydrops, so ist die Rücksichtnahme auf die Ernährung ebenfalls wieder die Hauptsache, und ist ausserdem übrigens jene Therapie einzuleiten, wie sie bei den Klappenfehlern näher auseinandergesetzt werden wird. Uebrigens sei man bei der Atrophia cordis, selbst wenn sie mit Hydrops einhergeht, mit dem Gebrauche der Digitalis sehr vorsichtig, denn die durch die Krankheit selbst stets mehr oder weniger zu befürchtende Herzlähmung könnte durch jenes Mittel sehr leicht befördert, oder auch wohl gar herbeigeführt werden.

Hypertrophia et Dilatatio cordis.

§. 30.

Allgemeines, pathologische Anatomie und Aetiologie.

Obwohl die Hypertrophie und Dilatation des Herzens wesentlich

verschiedene Processe darstellen, so wollen wir doch dieselben wegen ihres so häufigen gleichzeitigen Zusammentreffens und ihrer so innigen Beziehung zu einander unter Einem abhandeln.

Unter Hypertrophie des Herzens versteht man eine Massenzunahme des Herzens, wobei die Wandungen desselben abnorm dick sind, oder bei Erweiterung der Herzhöhlen wenigstens ihre normale Dicke aufweisen, zum Unterschiede von der passiven Dilatation, bei welchem Zustande das Herz oder der betreffende Herzabschnitt zwar einen vergrösserten Umfang jedoch eine Verdünnung der Wandungen zeigt.

Die Hypertrophie wie die passive Dilatation des Herzens dürfen übrigens nicht als eine selbstständige Krankheit aufgefasst werden, indem sie immer nur die Theilerscheinung oder den Folgezustand eines anderen pathologischen Processes, und zwar nämlich am häufigsten die Theilerscheinung oder den Folgezustand eines Klappenfehlers oder einer Lungenkrankheit, oder, was namentlich die passive Dilatation betrifft, auch einer Erkrankung des Herzfleisches, darstellen. Insbesondere kann, nach Oppolzer's Ansicht, die passive Dilatation nicht als eine selbstständige Krankheit gelten, eher vielleicht in manchen seltenen Fällen die Hypertrophie. Es wird nämlich behauptet, dass bei Leuten, die schwere körperliche Arbeit verrichten, ferner bei Trinkern, in Folge der durch die körperliche Anstrengung oder durch den Reiz des Alkohols kräftigeren und häufigeren Herzcontraction, sich eine Hypertrophie des Herzens entwickelt, ohne dass eine Complication mit Herzfehlern oder Lungenleiden etc. vorhanden wäre. Oppolzer hat jedoch nie derlei Fälle von Herzhypertrophie beobachtet und glaubt daher, ohne die Möglichkeit ihres Vorkommens desshalb geradezu in Abrede stellen zu wollen, dass dieselben jedenfalls doch nur zu den grössten Seltenheiten zu zählen seien.

Die Hypertrophie wie die Dilatation betreffen entweder das ganze Herz oder nur einzelne Abschnitte desselben und ist namentlich, was die Hypertrophie anlangt, es im concreten Falle selbst in der Leiche mitunter sehr schwierig sich darüber zu äussern, ob eine solche (Hypertrophie) vorhanden sei oder nicht. Leichtere Grade von Herzhypertrophie sind von untergeordneter Wichtigkeit für den Organismus, und haben daher auch für den Kliniker nur wenig Interesse, dem sie sich übrigens bezüglich ihres Erkanntwerdens auch in der Regel entziehen. Aber selbst in der Leiche ist das Erkennen leichterer Grade von Hypertrophie schwierig genug, und erfordern derlei Fälle bei ihrer Beurtheilung jedenfalls eine grosse Erfahrung und Rücksicht-

nahme auf sämmtliche Nebenumstände als: Alter, Geschlecht, Constitution etc. um nicht Irrungen zu begehen.

Man unterscheidet eine ächte und eine unächte Hypertrophie. Letztere besteht in einer Massenzunahme des Herzens, welche dadurch entstanden ist, dass an der Zusammensetzung des Gewebes der Herzsubstanz fremdartige Elemente Theil genommen haben und dadurch eben das vermehrte Volum des Herzens bedingen. So kann z. B. die Wandung eines Herzabschnittes dadurch voluminöser geworden sein, dass sich Fett, oder eine speckartige Substanz, oder Entzündungsprodukte etc. in das Herzfleisch eingelagert haben; in einem solchen Falle würde man die Hypertrophie als eine unächte erklären. Als eine ächte Hypertrophie ist hingegen jener Zustand des Herzens zu bezeichnen, wo die Massenzunahme auf einer Vergrösserung der Muskelfasern beruht. Lange Zeit waren die pathologischen Anatomen darüber in Zweifel, ob eine numerische Vermehrung, oder aber eine Vergrösserung der Muskelfasern es sei, in welcher die Hypertrophia cordis bestehe. In neuerer Zeit ist nun diese Frage gelöst worden und zwar stellte es sich heraus, dass die Vergrösserung der Muskelfasern als Ursache der Hypertrophie des Herzens zu betrachten sei, und dass bei der Herzhypertrophie übrigens auch das zwischen den vergrösserten Muskelfasern eingeschaltete Bindegewebe eine augenfällige Massenzunahme zeigt. Hopp gebührt das Verdienst zuerst die Vergrösserung der Muskelfasern bei Hypertrophia cordis nachgewiesen zu haben und stimmen mit dessen Arbeit auch die einschlägigen Untersuchungen Förster's überein (Vgl. A. Förster's Handbuch der pathologischen Anatomie, specieller Theil 1863 pag. 659).

Die ächte Hypertrophie ist es, die der Kliniker versteht, wenn von der Hypertrophie des Herzens kurzweg die Rede ist, während die unächte Hypertrophie mit dem Ausdrucke „Fettherz, Speckherz" etc. bezeichnet wird. Das Nachstehende über die Hypertrophia cordis Gesagte ist daher auch nur auf die ächte Hypertrophie zu beziehen.

Man unterscheidet eine einfache Hypertrophie und eine excentrische Hypertrophie. Die einfache Hypertrophie besteht in Verdickung der Wandungen bei normalen Herzhöhlen; sie kommt nur selten vor und betrifft dann gewöhnlich den linken Ventrikel. Unter der excentrischen Hypertrophie hingegen versteht man jenen Zustand, wo die Herzhöhle erweitert und die betreffende Wandung entweder eine normale *) oder eine beträchtlichere Dicke zeigt. Im

*) Eine normal dicke Herzwandung bei erweiterter Herzhöhle muss schon

ersteren Falle ist die excentrische Hypertrophie auch gleichbedeutend mit der sogenannten einfachen Dilatation, im letzteren Falle — vermehrte Dicke der Wandungen und Dilatation der Herzhöhle — wird dieser Zustand auch mit dem Ausdrucke active Dilatation belegt. Die excentrische Hypertrophie stellt ein sehr häufiges Vorkommniss dar, und sie ist es, die namentlich die verschiedenen Klappenfehler begleitet und die bedeutendsten Vergrösserungen des Herzens (Cor taurinum) bedingt. Die excentrische Hypertrophie ist es ferner, die wegen ihrer grossen Häufigkeit vor Allem das klinische Interesse in Anspruch nimmt und die auch stets gemeint ist, wenn von Hypertrophie kurzweg die Rede ist. Die excentrische Hypertrophie betrifft entweder nur einen oder den anderen Herzabschnitt, oder aber das ganze Herz. Am häufigsten ist der linke Ventrikel der Sitz derselben. — Endlich nehmen Viele auch noch eine concentrische Hypertrophie an, unter welcher man nämlich einen Zustand, der in einer Verdickung der Herzwand mit Verengerung der betreffenden Höhle bestehen soll, begreift. Oppolzer glaubt, dass eine concentrische Herzhypertrophie in vivo nicht vorkomme, er hält dieselbe also nur für eine Leichenerscheinung oder allenfalls für eine Erscheinung der Agonie, indem die scheinbare Hypertrophie des Herzens einfach durch eine starke Contraction des Herzens — in Folge der eingetretenen Todtenstarre, oder während der Agonie entstanden — vorgetäuscht wird.

Was die Form eines hypertrophischen Herzens betrifft, so hängt diese zunächst davon ab, ob das Herz in allen seinen Theilen oder aber nur in einzelnen Abschnitten hypertrophisch ist. Bei Hypertrophie des ganzen Herzens hat das Herz die Gestalt eines stumpfwinklichen Dreieckes, wobei die Volumsvermehrung und Gewichtszunahme desselben mitunter einen solchen Grad erreicht, dass das Herz 1—2 Pfund wiegt, während jedoch ein normales Herz bei Männern durchschnittlich nur ein Gewicht von 10 Unzen, und bei Frauen ein Gewicht von 8 Unzen hat. — Betrifft die Hypertrophie den linken Ventrikel, so findet vor Allem eine Vergrösserung desselben im Längendurchmesser statt, und wird bei gleichzeitiger Erweiterung des Ventrikels (welche Combination in der Regel vorhanden ist, indem es ja fast ausnahmslos sich stets um eine excentrische Hypertrophie handelt) das Septum Ventriculorum überdiess in die rechte Kammer hineingedrängt, so dass die

als hypertrophisch bezeichnet werden, denn sonst müsste ja in dem Maasse als die Herzhöhle sich dilatirte, die Wandung derselben dünner geworden sein.

Capacität derselben dadurch sogar bedeutend beeinträchtigt werden kann. Bei hochgradiger Hypertrophie des linken Ventrikels kann der Grössenunterschied zwischen den beiden Ventrikeln ein so bedeutender sein, dass die rechte Kammer nur einen Anhang des Aortenventrikels darzustellen scheint. — Ist der rechte Ventrikel der Sitz von Hypertrophie, so ist derselbe namentlich im Breitendurchmesser vergrössert und, analog der Hypertrophie des linken Ventrikels, in der Regel ebenfalls mit Erweiterung combinirt, und zwar ist letztere gewöhnlich im Vergleiche zur Verdickung der Wandungen sogar überwiegend. Fast immer findet sich bei der Hypertrophie des rechten Ventrikels derselbe Zustand auch im rechten Vorhofe vor, wie überhaupt Kammer und Vorhof des rechten Herzens in einer viel innigeren Wechselbeziehung zu einander stehen, als Kammer und Vorhof des linken Herzens. Bei der Hypertrophie des rechten Herzens ist das Herz namentlich in seinem Breitendurchmesser vergrössert und zwar besonders an seiner Basis.

Die Lage des Herzens ist bei Hypertrophie desselben gewöhnlich eine mehr horizontale, und zwar um so mehr, je schwerer und grösser das Herz geworden. Sehr vergrösserte Herzen lagern selbst ganz horizontal, mit ihrer Basis nach rechts und mit ihrer Spitze nach links. Eine der verticalen Stellung sich mehr annähernde Lagerung des Herzens findet sich nur in jenen Fällen, wo die Hypertrophie des linken Ventrikels einen ausnahmsweise hohen Grad erreicht hat, so dass dadurch das Zwerchfell stark nach abwärts verdrängt wird.

Die Farbe hypertrophischer Herzen ist in der Regel dunkler, und die Consistenz vermehrt. Sehr häufig findet sich bei Herzhypertrophien in den Muskelfasern Pigment abgelagert, wo dann das Herzfleisch eine schmutzigbraunrothe Färbung zeigt. Besteht die (ächte) Herzhypertrophie längere Zeit, so kommt es allmählig zur fettigen oder speckigen Degeneration des Herzfleisches, und treten demgemäss dann natürlich auch die bezüglichen Veränderungen in der Farbe und Consistenz des Herzens ein.

Was nun die Dilatation des Herzens anlangt, so haben wir schon oben erwähnt, dass dieselbe ebenfalls entweder das ganze Herz oder nur einzelne Abschnitte desselben betrifft. Ebenso haben wir gesehen, dass sie sehr häufig mit Hypertrophie verbunden auftritt, obwohl sie jedoch auch ohne diese vorkommt, auf welches Verhältniss zur Hypertrophie sich auch die von Rokitansky angegebene und nun am meisten gangbare Eintheilung der Dilatation basirt.

Nach dieser Eintheilung unterscheidet man also eine einfache, eine active und eine passive Dilatation. Unter einfacher Dilata-

tion versteht man jenen Zustand, wo die Herzhöhle erweitert ist und deren Wandung jedoch eine normale Dicke aufweist. Als active Erweiterung hingegen wird jener Zustand bezeichnet, wo neben einer Dilatation der Herzhöhle gleichzeitig eine mehr oder weniger beträchtliche Verdickung der Wandungen derselben vorhanden ist. Die einfache wie die active Erweiterung stellen uns also, wie wir schon bemerkt, dieselbe pathologische Veränderung dar, die wir auch mit dem Ausdrucke „excentrische Hypertrophie" belegen; es ist jedoch Grundsatz der pathologischen Anatomen, je nachdem im gegebenen Falle die Hypertrophie oder die Dilatation vorherrscht, denselben demgemäss auch entweder als excentrische Hypertrophie, oder als active Dilatation aufzufassen. Was endlich nun die passive Dilatation betrifft, so begreift man darunter eine mit Verdünnung der Wandungen einhergehende Dilatation; sie bezeichnet also denselben Zustand, welchen wir gelegentlich der Atrophia cordis als „excentrische Atrophie" schon kennen gelernt haben. Die passive Dilatation kommt namentlich häufig an den Atrien, und zwar im höheren Grade, besonders am rechten Atrium vor. Nicht selten betrifft die passive Dilatation aber auch den rechten Ventrikel. Wird die passive Dilatation im linken Ventrikel angetroffen, so ist ihr gewöhnlich ein Zustand von activer Erweiterung desselben vorausgegangen. Aber auch die passive Dilatation des rechten Ventrikels entwickelt sich sehr häufig, wie wir diess bei der Symptomatologie des besseren Verständnisses halber noch näher auseinandersetzen werden, aus einem Zustande von Hypertrophie und Erweiterung desselben.

Die Dilatation führt, analog der Hypertrophie, bei längerem Bestande zur fettigen oder speckigen Metamorphose des Herzfleisches und darin mag auch ein Grund liegen, wesshalb höhere Grade von passiver Dilatation so häufig aus einer activen Erweiterung hervorgehen. Andererseits gibt es hingegen wieder Fälle, wo Verfettung oder speckige Entartung des Herzens als Ursache der Dilatation desselben auftreten.

Ein von Dilatation getroffenes Herz verhält sich bezüglich der Farbe, Consistenz und Gestalt, wenn die Dilatation eine einfache oder active ist, in derselben Weise, wie wir in dieser Beziehung das Verhalten eines hypertrophischen Herzens kennen gelernt haben, da diese zwei Formen von Dilatation ja eigentlich doch nichts Anderes als mehr oder weniger hypertrophische Zustände darstellen. Ist aber die Dilatation eine passive, so ist das Herz schlaff und blass, sehr häufig auch in höherem oder geringerem Grade fettig entartet. Bei weit gediehenen Dilatationen stellen die Herzwände der erweiterten Höhlen

endlich bloss häutige Säcke dar, welche, wenn man sie einschneidet, collabiren, was bei einem normalen Herzen nie der Fall ist. Die Trabecularsubstanz erweist sich dann gewöhnlich gleichfalls atrophisch, die Chordae tendineae sind verdünnt, dabei aber verlängert, durch welch letzteren Umstand es möglich gemacht ist, dass die Klappensegel hoch genug hinaufsteigen können, um ihr betreffendes Ostium zu verschliessen. Nebstdem findet man noch überdiess in der Regel, wenn ein oder das andere Atrioventricularostium in den Dilatationsprocess hineinbezogen wurde, dass die betreffenden Klappensegel breiter und in Folge dessen dünner geworden sind, dass sie sich also auseinandergedehnt haben, um nämlich auch durch diesen Umstand den Verschluss des erweiterten Ostiums nicht zu verhindern. Ist der linke Ventrikel von passiver Dilatation ergriffen, so macht sich die Verdünnung der Herzwand namentlich an der Herzspitze geltend.

Nachdem wir nun dieses vorausgeschickt, wollen wir zu den Ursachen der Hypertrophie und der Dilatation übergehen.

Ursachen der Hypertrophie.

Da, wie angegeben, die Hypertrophia cordis zumeist eine excentrische ist, so betreffen die nachfolgenden Ursachen für die Entstehung der Hypertrophie begreiflicherweise auch zumeist die excentrische Form der Hypertrophie des Herzens. Die Ursachen der Herzhypertrophie sind also folgende:

1) Pericarditis und zwar in zweifacher Weise, indem dieselbe zur Entwicklung einer ächten, wie auch einer unächten Hypertrophie Anlass gibt. Eine ächte Hypertrophie in Folge von Pericarditis kommt mitunter zu Stande, wenn die Pericarditis zur Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel führte. In solchen Fällen ist die Hypertrophie gewöhnlich über das ganze Herz ausgebreitet und in der Regel mit Dilatation combinirt, welch letztere überdiess in der Mehrzahl der Fälle prävalirt. — Eine unächte Hypertrophie hingegen gelangt als Folgezustand der Pericarditis dadurch zur Entwicklung, dass unter dem Einflusse des Ergusses es zu einer Erschlaffung des Herzfleisches und in Folge dessen zu einer Erweiterung des Herzens kommt, an welchem erschlafften und dilatirten Herzabschnitte, wenn nicht eine vollständige Restitutio ad integrum eintritt, sehr häufig eine fettige Degeneration sich entwickelt. Eine solche fettig entartete Herzwand stellt nur eine falsche Hypertrophie dar, insoferne dieselbe, so lange das Fett noch nicht resorbirt worden, sich nämlich als verdickt erweist.

2) Myocarditis, namentlich insoferne dieselbe zur schwieligen De-

generation des Herzfleisches führt. Es kommt dadurch, wie wir im §. 18 auseinandergesetzt haben, zur Hypertrophie, zu welcher jedoch sehr häufig eine Dilatation hinzutritt, welche dann nicht selten sich immer mehr entwickelt, so dass aus der Anfangs einfachen Hypertrophie eine excentrische Hypertrophie und endlich eine passive Dilatation hervorgeht. — Manche wollen auch die fettige und speckige Entartung des Herzfleisches unter die Ursachen der Hypertrophie und Dilatation des Herzens zählen. Dagegen ist jedoch einzuwenden, dass es schwer einzusehen sei, wie ein verfetteter Muskel hypertrophisch werden könne. Man findet allerdings nicht selten bei Fett- oder Speckherzen die Wandungen verdickt, jedoch kann eine solche verdickte Wand nicht als (ächt) hypertrophisch angesehen werden, wie auch ihre Leistung eine herabgesetzte ist. Derlei Verdickungen rühren von der Aufblähung der Muskelfasern durch Fett- oder Speckmasse her, oder sie stellen frühere (ächte) Hypertrophien dar, welche im Verlaufe der Zeit fettig oder speckartig degenerirten.

3) Klappenfehler und Stenosen an den Atrioventricularostien, an der Aorta oder der Pulmonalarterie. Diese verursachen entweder nur Hypertrophie einzelner Herzabschnitte, oder aber die Hypertrophie ist über das ganze Herz ausgebreitet, was namentlich dann der Fall ist, wenn der Klappenfehler schon lange Zeit besteht oder wenn der Klappenfehler ein combinirter ist, z. B. Insufficienz der Mitralis und der Semilunarklappen der Aorta. Die bei Klappenfehlern zu Stande kommende Hypertrophie ist übrigens immer eine excentrische Hypertrophie, und tritt zunächst als „Compensation" auf, d. h. sie gleicht die in Folge des Klappenfehlers bedingten Circulationsstörungen aus. Die Klappenfehler sind es übrigens, welche die allerhäufigste Ursache der Herzhypertrophie abgeben. Hieher sind auch jene Fälle von Herzhypertrophie anzureihen, welche sich in Folge von Communication der beiden Ventrikel, oder in Folge von Offenbleiben des Ductus Botalli entwickeln. Das Offenbleiben des Foramen ovale in seiner gewöhnlichen Form kann aber keine Veranlassung zur Entstehung einer Hypertrophie, wie diess wohl früher angegeben wurde, geben.

4) Aneurysmen der Aorta oder der Pulmonalarterie. Es ist nämlich physikalisch erwiesen, dass der Widerstand, welchen eine Flüssigkeit beim Fliessen durch eine Röhre erleidet, gesteigert wird, sobald die Röhre an irgend einer Stelle eine Verengerung oder eine Erweiterung erfährt. Bei Aneurysmen der Aorta wird man daher eine excentrische Hypertrophie des linken, bei Aneurysmen der Pulmonalis hingegen eine excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels, welche

sich dann in der Regel auch auf den rechten Vorhof erstreckt, beobachten.

5) Verengerungen der Aorta durch Compression oder Thrombusbildung, oder durch angeborne Enge, ferner auch vollständige Obliteration der Aorta. Diese Momente führen dann ebenfalls aus den sub 4 angegebenen Gründen zu Hypertrophie und Dilatation der linken Kammer.

6) Der atheromatöse Process in der Aorta und Pulmonalarterie, und deren Verästigungen. Der atheromatöse Process in der Aorta und ihren Aesten bedingt eine Hypertrophie des linken Ventrikels, indem durch jene Erkrankung ein Moment zur Weiterschaffung des Blutes in den Arterien, nämlich die Contractilität derselben, aufgehoben ist. Um nun diesen Ausfall zu decken, muss der linke Ventrikel stärker arbeiten, und aus dieser Ursache wird daher derselbe hypertrophisch. Die atheromatöse Erkrankung der Lungenarterie führt hingegen zur Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels und Vorhofes, und zwar aus zweierlei Gründen. Erstens macht sich beim atheromatösen Processe der Pulmonalarterie ebenfalls der durch die Erkrankung der Ringfaserhaut entstehende Ausfall eines zur Locomotion des Blutes dienenden Momentes geltend, wesshalb der rechte Ventrikel sich kräftiger zusammenziehen muss, damit der Lungenkreislauf keine Störung erleide, zweitens geschieht es leicht, dass bei höheren Graden der atheromatösen Erkrankung der Lungenarterie, sobald sich die Erkrankung auch in die kleineren Aeste hineinerstreckt, sich eine hochgradige Verengerung des Lumens der Pulmonalarterienverästigung entwickelt und dadurch die Entleerung des rechten Ventrikels in die Pulmonalarterie hinein behindert wird, wie erst in neuester Zeit Klob einen solchen Fall beschrieben hat. (Wochenblatt der Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien 1865 Nr. 45).

7) Sämmtliche chronische Lungenkrankheiten, insoferne sie theils durch Compression, theils durch Verödung der Capillargefässe der Lungen die Circulation des Blutes in den Lungen erschweren. Es gehören hieher die Lungeninduration, die chronische Pneumonie, die Tuberculose (doch wegen der dabei bestehenden Anämie nur selten in höherem Grade), das Lungenemphysem, der chronische Bronchialcatarrh *), die Verengerung der Brusthöhle durch die verschiedenen Ge-

*) Beim Lungenemphysem ist die Entleerung des rechten Ventrikels insoferne erschwert, als durch den gesteigerten Luftdruck innerhalb der Lunge die Injection der Gefässe mit Blut schwerer vor sich geht und überdiess eine grössere oder geringere Anzahl von Gefässen verödet ist. Gleiche oder

schwülste der Brust- oder Bauchhöhle, namentlich aber durch Hydrops ascites, überhaupt alle zur Compression der Lunge führenden Krankheiten als: pleuritisches Exsudat, Hydrothorax, Verkrümmungen der Wirbelsäule und Rippen, Aneurysmen etc. Alle diese genannten pathologischen Processe führen durch in Folge von Compression behinderte Injection der Capillaren und feinen Aeste der Pulmonalarterie zur Hypertrophie, und wegen gleichzeitiger Stauung des Blutes im rechten Herzen, auch zur Erweiterung des rechten Ventrikels und Vorhofes (concentrische Hypertrophie).

8) Morbus Brightii. Dieser veranlasst sehr häufig eine Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels, welche namentlich bei gleichzeitigem Bestande einer Lungenaffection nicht selten auch auf das rechte Herz übergreift. Gewöhnlich ist die bei Morbus Brightii sich vorfindende Hypertrophie aber keine ächte Hypertrophie, indem nämlich das Herzfleisch gleichzeitig fettig oder speckartig erkrankt ist. Traube wollte die Ursache der Herzhypertrophie bei Brightischer Niere darin suchen, dass in Folge der durch die Nierenerkrankung zu Stande gekommenen Obliteration kleiner Nierengefässchen das Blut beim Durchströmen durch die Niere ein mehr oder weniger bedeutendes Circulationshinderniss findet, und wegen jener Verödung von Nierencapillaren weniger Wasser etc. abgibt, aus welchen Gründen nun dasselbe (das Blut) unter einem stärkeren Drucke fliesse. Diese Theorie wäre dann von Werth, wenn die Herzhypertrophie sich erst im Stadium der Atrophie, d. i. in jenem Stadium der Brightischen Krankheit entwickeln würde, welches mit einer weithin ausgebreiteten Verödung von Nierengefässen einhergeht. Oppolzer beobachtete jedoch zahlreiche Fälle von Morbus Brightii, wo schon in den ersten Stadien dieser Krankheit eine deutlich ausgesprochene Herzhypertrophie vorhanden war, und es muss aus diesem Grunde daher die Traube'sche Ansicht fallen gelassen werden, wenn wir auch andererseits nicht im Stande sind, den ursächlichen Zusammenhang zwischen Morbus Brightii und Herzhypertrophie aufzuklären. Wir beschränken uns mithin auf die einfache Hinstellung der Thatsache, dass bei Morbus Brightii eine zur Hypertrophie des linken Ventrikels oder selbst des ganzen Herzens führende Ernährungsstörung des Herzfleisches sehr häufig beobachtet wird.

9) Jener merkwürdige Symptomencomplex, welchen man als Basedow'sche Krankheit bezeichnet, und endlich scheint auch in man-

doch ähnliche Verhältnisse finden sich auch bei vielen Fällen von chronischem Bronchialcatarrh.

chen Fällen von Herzhypertrophie andauerndes nervöses Herzklopfen die Ursache derselben abzugeben.

Ursachen der Dilatation.

Was die Ursachen der einfachen und der activen Dilatation anlangt, so sind sie dieselben wie die der Hypertrophie, da wir ja gesehen haben, dass die einfache und die active Dilatation keinen anderen Zustand darstellen als jenen, welchen man auch unter dem Ausdrucke „excentrische Hypertrophie" begreift. Um daher unnützen Wiederholungen vorzubeugen, verweisen wir bezüglich der Ursachen der activen und einfachen Dilatation auf das über die Ursachen der Hypertrophie Gesagte und wenden uns nun zu den Ursachen der passiven Dilatation.

Die Ursachen der passiven Dilatation sind nun folgende.

1) Insoferne die passive Dilatation, wie wir schon oben hervorgehoben haben, in der Mehrzahl der Fälle aus einer activen Dilatation i. e. aus einer Hypertrophie mit Erweiterung hervorgeht, insoferne gelten die Ursachen der excentrischen Hypertrophie auch abermals als die Ursachen der passiven Dilatation. Und zwar ist es die passive Dilatation sowohl des linken wie auch des rechten Ventrikels welche sich sehr häufig aus einer activen Dilatation (excentrische Hypertrophie) derselben herausentwickelt. Da aber Klappenfehler des Herzens und der Aorta, und nach ihnen Lungenkrankheiten, welche zu einer Blutstauung im rechten Herzen führen, als häufigste Ursache der Hypertrophia cordis auftreten, so müssen dieselben auch als die häufigste Ursache der passiven Dilatation bezeichnet werden.

2) Die Myocarditis, indem die von Schwielen durchsetzten Herzwände dem Blutdrucke nachgeben, und dadurch die Herzhöhlen weiter und deren Wandungen dünner werden; und zwar kann diess auch ohne vorausgegangene Hypertrophie geschehen, wenn nämlich die schwielige Entartung des Herzfleisches eine hochgradige ist.

3) Die Pericarditis, indem dieselbe auf mehrfache Weise eine Ernährungsstörung und Verfettung des Herzfleisches herbeiführt; so durch den macerirenden und lähmenden Einfluss des Ergusses auf das Herzfleisch, oder durch Druck von Seite des Ergusses oder des durch die Entzündung verdickten Epicardiums auf die nutritiven Gefässe des Herzens.

4) Die auf was immer für eine Art entstandene Verfettung des Herzfleisches, indem durch diesen Process das Herzfleisch seinen Tonus verliert, und daher dem innerhalb des Herzens aufgebrachten Blutdrucke nicht den gehörigen Widerstand entgegensetzen kann.

5) Acut zu Stande kommende Infiltration oder ein rasch sich bildendes pleuritisches Exsudat, insoferne dadurch eine grosse Anzahl von Gefässen für das Blut plötzlich impermeabel wird, und in Folge dessen sich eine acute Stauung des Blutes in der Pulmonalarterie, welche sich bis ins rechte Herz erstreckt, ausbildet. Dadurch kommt es zu einer passiven Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes, welche aber gewöhnlich mit der Heilung der derselben zu Grunde liegenden Krankheit, wieder schwindet. Hieher ist auch die passive Dilatation des rechten Ventrikels zu zählen, welche man nicht selten bei Typhus, wenn derselbe von einem heftigen Bronchialcatarrhe begleitet wird, beobachtet.

6) Anämie und sämmtliche eine Atrophie des Herzens bedingende Momente (siehe §. 28 die Ursachen der Atrophie, wozu übrigens die soeben citirte Pericarditis und Myocarditis auch gehören), insoferne nämlich jene Ursachen der Atrophie im gegebenen Falle gerade zu einer excentrischen Atrophie führen, und nämlich die excentrische Atrophie eben gleichbedeutend mit passiver Dilatation ist.

§. 31.

Symptome.

Symptome der Hypertrophia cordis im Allgemeinen.

Da die Hypertrophia cordis für sich allein, ohne Klappenfehler, oder Lungenkrankheiten etc., fast nie vorkommt, so findet man auch gewöhnlich bei Fällen von Herzhypertrophie die Symptome, welche der Hypertrophie angehören, mit jenen, welche durch den Klappenfehler oder die Lungenkrankheit etc. hervorgerufen sind, innig vermengt. Im Nachfolgenden wollen wir jedoch nur die der Hypertrophie allein angehörigen Symptome besprechen, wodurch es dann bei der Symptomatologie der Klappenkrankheiten, oder der Lungenkrankheiten etc. für den Anfänger leichter sein wird, die Symptome, welche nur durch die Veränderung an der Klappe oder durch die Lungenerkrankung bedingt sind, von jenen Symptomen zu trennen, welche bloss der Hypertrophie zuzuschreiben sind.

Die Symptome der Herzhypertrophie sind verschieden, je nachdem die Hypertrophie das ganze Herz oder nur einen oder den anderen Herzabschnitt getroffen hat. Viele geben Hydrops und Cyanose als der Herzhypertrophie angehörige Symptome an, diess ist jedoch nicht richtig, denn eine Hypertrophia cordis kann für sich allein, ob sie nun eine allgemeine oder nur eine partielle Herzhypertrophie ist, weder zu Hydrops noch zu Cyanose Anlass geben, und wenn es auch allerdings richtig ist, dass Hydrops und Cyanose sehr oft bei Herzhy-

pertrophien angetroffen werden, so ist es jedoch nie die Hypertrophie, welche jene hervorgerufen hat, sondern sind es vielmehr die Ursachen der Herzhypertrophie — am häufigsten Herz- und Lungenkrankheiten — welchen die Cyanose und der Hydrops angehören. Bouilland ist es übrigens, welcher zuerst auf den Irrthum, Cyanose und Hydrops von Hypertrophie des Herzens ableiten zu wollen, aufmerksam gemacht hat, aber sein Ausspruch wurde leider nicht gehörig beachtet.

Die Herzgegend ist nicht selten bei höheren Graden von Hypertrophie hervorgewölbt, und zwar findet sich dieser Umstand entweder bei Hypertrophie des ganzen Herzens vor, oder aber es ist nur der linke Ventrikel, welcher hypertrophisch ist. In manchen Fällen ist die angegebene Hervorwölbung nicht bloss auf die Herzgegend beschränkt, sondern sie erstreckt sich über den ganzen linken Thorax, so dass dieser dadurch erweitert und verkürzt erscheint.

Der Herzstoss ist gewöhnlich verstärkt, dabei breiter, und in der Regel weiter nach Aussen gerückt, an welch letzterem Umstande namentlich die mehr horizontale Lagerung des Herzens Schuld trägt. Die Verstärkung des Herzstosses kann eine so bedeutende sein, dass der in die Gegend der Herzspitze flach aufgelegte Finger mit jeder Systole deutlich emporgehoben wird — sogenannter hebender Herzstoss, welcher bei Hypertrophie des ganzen Herzens oder auch bei blosser Hypertrophie des linken Ventrikels mit gleichzeitiger Aorteninsufficienz beobachtet wird. Der Rythmus der Herzbewegung ist nicht selten unregelmässig und die Herzaction sehr oft, wenigstens zu gewissen Zeiten, beschleunigt.

Die Percussion gibt im Allgemeinen eine mehr oder weniger vermehrte Herzdämpfung, Ausnahmen davon machen nur jene Fälle, wo eine emphysematöse Auftreibung der Lungenränder vorhanden ist, oder wo die Lungenränder an die Pleura costalis angeheftet sind, so dass sie sich, wenngleich sich auch das Herz vergrössert, nicht retrahiren können. Es bedarf übrigens wohl nicht der Erwähnung, dass je nachdem die Hypertrophie einen oder den anderen Herzabschnitt oder selbst das ganze Herz betrifft, die Figur der Herzdämpfung eine verschiedene ist. Ist jedoch das linke Atrium der Sitz der Hypertrophie, so gibt sich diese nicht durch eine vermehrte Dämpfung in der Herzgegend zu erkennen, indem nämlich der linke Vorhof von der linken Lunge bedeckt in deren für die Aufnahme des linken Vorhofes und auch eines grossen Theiles des linken Ventrikels bestimmten muldenförmigen Excavation gelegen ist, und dabei auch noch überdiess gegen die Wirbelsäule zu gerichtet ist, so dass bei einer Vergrösse-

rung des linken Vorhofes keine Verdrängung der Lunge, keine Retraction derselben stattfinden kann. Die Herztöne erleiden durch die Hypertrophie durchaus keine wesentliche Veränderung: sie bleiben rein, sie werden nicht in Geräusche umgewandelt, und zeigen nur bezüglich ihrer Stärke und Helligkeit mitunter eine gewisse Modification, indem ein oder der andere Ton stärker oder mehr oder weniger hell oder dumpf erscheint. Eine ungleiche Intensität der Töne tritt nicht selten, und zwar bei der Hypertrophie des rechten Ventrikels constant, in der Pulmonalarterie auf, indem nämlich der zweite Ton derselben, im Vergleiche zum ersten Ton, auffällig stärker ist, eine Erscheinung, welche man mit dem Ausdrucke „Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie“ belegt. — Man hört wohl andererseits bei Hypertrophia cordis auch sehr oft statt der reinen Töne Geräusche im Herzen, diese sind jedoch nicht von der Hypertrophie, sondern von Klappenfehlern abzuleiten, welche in solchen Fällen dann auch als die Ursache, oder doch als eine der Ursachen der Hypertrophie zu betrachten sind. Eine sehr häufige auscultatorische Erscheinung bei Hypertrophie des Herzens und zwar durch die Hypertrophie selbst hervorgerufen, ist die des sogenannten Cliquetis métallique. Unter Cliquetis métallique versteht man nämlich einen eigenthümlichen, fast metallisch klingenden Schall, der während der Systole auftritt und den ersten Herzton in der Regel vollkommen deckt. Das Cliquetis métallique kommt dadurch zu Stande, dass die Rippe durch das in Folge der Hypertrophie verstärkte systolische Anpressen des Herzens an dieselbe eine Erschütterung erfährt, wodurch sie (die Rippe) in Schwingungen versetzt wird. Am häufigsten hört man das Cliquetis bei jener Herzhypertrophie, welche die Stenose des linken Ostium venosum begleitet.

Kranke, welche mit Hypertrophie des Herzens behaftet sind, klagen nicht selten über das Gefühl von Herzklopfen, wozu sich in manchen Fällen auch Kopfschmerzen, Schwindel, Athemnoth, das Gefühl von Zusammenschnüren des Halses etc. dazugesellt. In manchen Fällen von Hypertrophia cordis mag es wohl nicht so sehr diese als vielmehr deren Ursache sein, und zwar sind es dann am häufigsten Klappenfehler, welche jene unangenehmen Gefühle hervorrufen, in anderen Fällen ist es jedoch die Hypertrophie, welche einzig und allein als die Ursache des Herzklopfens, der Athemnoth etc. betrachtet werden muss, was namentlich von jenen Fällen von Hypertrophie, welche im Verlaufe von Morbus Brightii zur Entwicklung gelangen, gilt. Wenn ein Kranker über Herzklopfen klagt, so findet man dabei übrigens nicht immer auch die Herzaction verstärkt, und zwar entweder

desshalb nicht, weil die Herzaction in der That eine ruhige ist oder aber desshalb nicht, weil der Herzstoss nicht tastbar ist, indem er von einer emphysematösen Lunge bedeckt wird. Daher kommt es auch, dass man bei der das Lungenemphysem begleitenden Hypertrophie des rechten Ventrikels und Vorhofes so selten einen verstärkten Herzstoss mittelst der aufgelegten Hand nachweisen kann.

Hypertrophie des linken Ventrikels. Die Hypertrophie des linken Ventrikels wird am häufigsten in Folge von Aorteninsufficienz angetroffen. Ohne Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta findet sich dieselbe namentlich bei Morbus Brightii und bei Aortenstenosen vor. Man beobachtet bei Hypertrophie des linken Ventrikels folgende Symptome: Kräftiger in der Regel die Brustwand erschütternder Herzstoss, welcher überdiess an einer abnormen Stelle erscheint, indem die Herzspitze zwischen der 6. und 7. oder zwischen der 7. und 8. Rippe oder in extremen Fällen selbst noch tiefer anschlägt, und indem dieselbe nicht nach einwärts von der linken Brustwarze, sondern in der Regel hinter derselben ja mitunter selbst in der Axillarlinie pulsirt. Letzterer Umstand erklärt sich daraus, dass das Herz, indem es in Folge der Hypertrophie des linken Ventrikels schwerer geworden ist, mehr oder weniger horizontal zu liegen kommt. Die Horizontalstellung des Herzens ergibt sich aber bei der Hypertrophie des linken Ventrikels auch noch aus einem anderen Grunde, nämlich aus der Verlängerung der Aorta. Das Herz ist ja bekannterweise an dem Aortenbogen so zu sagen aufgehängt, verlängert sich nun dieser, so sinkt die Herzbasis nach abwärts und nimmt somit das Herz eine mehr horizontale Lagerung an. Nur in seltenen Fällen, nämlich, wie oben S. 114 erwähnt, bei ausnahmsweise starker Hypertrophie des linken Ventrikels liegt das Herz in Folge der durch die Schwere des linken Ventrikels bedingten Herabdrängung des Zwerchfells mehr horizontal, und verhält sich dann demgemäss auch der Herzstoss, d. h. er erstreckt sich dann nicht so weit nach Aussen, ist nicht so breit, und nimmt einen sehr tiefen Stand ein. Eine weitere Abnormität des Herzstosses bei der Hypertrophie des linken Ventrikels besteht endlich darin, dass der Herzstoss sehr häufig über mehrere Intercostalräume sich erstreckt. Häufig ist der Herzstoss bei der Hypertrophie des linken Ventrikels endlich auch noch hebend, nämlich dann, wenn gleichzeitig eine Aorteninsufficienz vorhanden ist, oder wenn ausser dem linken Ventrikel auch die übrigen Herzabschnitte hypertrophisch sind (Hypertrophie des ganzen Herzens), wie wir diess schon früher erwähnt haben. Die Herzgegend ist bei höheren Graden von Hypertrophie des linken Ventrikels, namentlich wenn dieselbe

ein jugendliches Individuum mit elastischer nachgiebiger Brustwand betrifft, nicht selten mehr oder weniger deutlich hervorgewölbt. Die Percussion ergibt eine Vergrösserung der Herzdämpfung und zwar vor Allem im Längendurchmesser, so dass man von der 3. oder 4. linken Rippe bis zur 7. oder selbst bis zur 9. Rippe, oder selbst darüber hinaus einen gedämpften Percussionsschall findet. Aber auch im Breitendurchmesser und zwar nach links hin kann man häufig eine Zunahme der Herzdämpfung, jedoch nicht in so beträchtlicher Weise, constatiren. Da wir schon erwähnt haben, dass die Hypertrophie für sich allein keine Geräusche im Herzen erzeugt, so versteht es sich von selbst, dass auch bei der Hypertrophie des linken Ventrikels, vorausgesetzt, dass keine Klappenfehler vorhanden sind, die Herztöne rein vernommen werden.

Eine wichtige Erscheinung der Hypertrophie des linken Ventrikels macht sich an den peripheren Arterien geltend. In Folge der Hypertrophie des linken Ventrikels wird nämlich bei jeder systolischen Zusammenziehung desselben — so lange der Ventrikel noch nicht fettig degenerirt ist — ein abnorm grosser Druck aufgebracht, und desshalb fliesst das Blut in der Aorta und sämmtlichen Arterien unter einem gesteigerten Drucke, welcher sich sogar noch bis in die kleinsten Arterien hinein geltend macht. Der Puls ist daher sehr kräftig, eigenthümlich schnellend (Pulsus vibrans) und besitzt einen gewissen Grad von Spannung und Resistenz. Die Arterienwandungen werden nämlich durch den vermehrten Blutdruck mehr als gewöhnlich erschüttert, wodurch es geschieht, dass man deren Vibrationen nicht nur eigenthümlich schnellend fühlt, sondern mittelst des aufgesetzten Stethoscopes auch deutlich hört, sogenanntes Tönen der Arterien. Dieses Tönen der Arterien während ihrer Systole erstreckt sich sogar bis in die kleinen Arterien hinein, so dass man dasselbe am Arcus volaris, an der Arteria pediaea etc. wahrnehmen kann, während man unter normalen Verhältnissen in den Arterien, mit Ausnahme der der Aorta naheliegenden Carotis und Subclavia, welche einen Doppelton geben, weder mit der Systole noch mit der Dyastole der Arterie irgend etwas zu hören im Stande ist. Ausser der Erscheinung des Tönens beobachtet man an den Arterien in Folge des gesteigerten Blutdruckes auch eine Erweiterung derselben, welche namentlich an der Carotis subclavia und axillaris deutlich ausgesprochen ist. Am augenfälligsten ist aber die Erweiterung der Carotiden, denn diese verräth sich schon auf den ersten Blick durch eine starke Pulsation — Klopfen der Carotiden, — welche sehr häufig auch die über ihr gelegene Jugularvene mit jeder Systole emporhebt. Betastet man eine solche Carotis, so fühlt man

bei ihrer Systole, dass das genannte Gefäss ganz entschieden weiter ist und eine grössere Blutwelle enthält. Aber auch auf die kleineren Arterien, wie die Art. tibialis postica, metatarsea, temporalis etc., ja selbst auf die Capillaren erstreckt sich die Erweiterung der Gefässe und gibt sich diese Erweiterung der kleinen Gefässe und Capillaren nicht selten im Gesichte (Wangen, Nase) durch eine starke Röthe und eine sichtbare Ausdehnung der kleinen Gefässe der Gesichtshaut zu erkennen.

In Folge des durch die Hypertrophie des linken Ventrikels aufgebrachten vermehrten Blutdruckes findet aber nicht nur eine Erweiterung, sondern auch eine Verlängerung der Gefässe statt, welche sich namentlich an der Aorta geltend macht, so dass man bei weiter gediehenen derartigen Fällen den Aortenbogen mittelst der in das Jugulum eingesetzten Fingerspitzen deutlich fühlen kann.

Der durch die Hypertrophie des linken Ventrikels bedingte erhöhte Blutdruck äussert namentlich auf das Gehirn einen schädlichen Einfluss. In Folge des erhöhten Blutdruckes in den Gefässen des Gehirns kommt es nämlilch sehr häufig zu Kopfschmerz, Schwindel, Ohrensausen, Gesichts- und Gehörshallucinationen, und, wenn das betreffende Individuum nicht mehr im jugendlichen Alter steht, auch zu Apoplexie. In anderen jedoch weniger zahlreichen Fällen machen sich die Folgen des gesteigerten Blutdruckes auch an den Nieren ersichtlich, indem nämlich beim Durchströmen des Blutes durch die Niere nicht nur Wasser und Salze sondern auch Eiweiss durch die Wandungen der Nierengefässe hindurch gepresst wird, und daher Eiweiss im Harne erscheint. Selbst Morbus Brightii sieht man mitunter — jedoch glücklicherweise nur selten — in Folge der die Hypertrophie des linken Ventrikels begleitenden Steigerung des Blutdruckes in den Nierengefässen sich entwickeln.

Die Hypertrophie des linken Vorhofes gibt zu keinen eigenthümlichen Symptomen Anlass, sie findet sich übrigens nie für sich allein, sondern immer mit Stenose des linken Ostiums oder mit Mitralinsufficienz combinirt vor, in welch letzterem Falle die Hypertrophie mit einer bedeutenden Erweiterung des Vorhofes einhergeht.

Hypertrophie des rechten Ventrikels. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels ist, wie schon im vorhergehenden Paragraphe erwähnt, fast immer mit einer hochgradigen Erweiterung combinirt. welch letztere im Vergleiche zur Hypertrophie in der Regel so bedeutend prävalirt, dass jene Hypertrophie eigentlich richtiger mit dem Ausdrucke einer einfachen oder activen Dilatation zu belegen wäre. Ausserdem erstreckt sich die Hypertrophie und Dilatation auch gewöhn-

lich auf den rechten Vorhof und ist bei diesem namentlich die Dilatation vorherrschend. Die Hypertrophie des rechten Herzens kommt gewöhnlich mit Krankheiten des linken Herzens oder der Lunge — vergleiche in letzterer Beziehung die im vorhergehenden Paragraphe sub 7 angeführten Ursachen der Hypertrophia cordis — combinirt und durch diese veranlasst vor, indem nämlich bei jenen Krankheiten eine Blutstauung in den Lungen sich entwickelt, welche vom rechten Ventrikel überwunden werden muss, damit dieser sein Blut in die Pulmonalarterie entleeren könne und die sonst erwachsende Circulationsstörung ausgeglichen werde. Dadurch aber, dass der rechte Ventrikel stärker arbeitet, wird er hypertrophisch.

Die Symptome, welche der Hypertrophie des rechten Herzens zukommen, sind nachstehende: Der Herzstoss ist von gewöhnlicher Stärke, oft sogar weniger stark, und ist sehr breit, so dass nicht selten von der linken Mamillarlinie oder $^1/_2$ — 1 Zoll nach Aussen von derselben bis zum rechten Sternalrand, oder auch bis etwa 1 Zoll jenseits des rechten Sternalrandes im Niveau des 5. oder 6. Intercostalraumes der Herzstoss sich ausdehnt. Die Dämpfung des Herzens ist namentlich im Breitendurchmesser und nur weniger im Längendurchmesser vermehrt und zwar erstreckt sich diese Zunahme der Herzdämpfung namentlich nach rechts hin, und zwar, wie schon aus der Schilderung der Ausdehnung des Herzstosses zu entnehmen ist, bis zum rechten Sternalrande oder bei hochgradigen Fällen auch über den rechten Sternalrand 1 Zoll und darüber in die rechte Thoraxhälfte hinein. Nimmt der rechte Vorhof an der Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels Theil, so gesellt sich zur Vergrösserung der Herzdämpfung im Breitendurchmesser auch eine ansehnliche Zunahme derselben im Längendurchmesser, indem nämlich dann der rechte Vorhof, welcher unter normalen Verhältnissen von der rechten Lunge ganz bedeckt ist, in Folge seiner Vergrösserung die Lunge verdrängt, und nun an die Thoraxwand anzuliegen kommt, wo er dann am Sternum, besonders aber am rechten Seitenrande desselben eine, in hochgradigen Fällen selbst bis zur 2. linken Rippe hinaufreichende Dämpfung des Percussionsschalles bedingt. Die übrigen Symptome, die durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels hervorgerufen werden, sind von dem gesteigerten Blutdrucke in der Pulmonalarterie und deren Gefässbezirke abzuleiten. Dieselben bestehen in einer Accentuirung des 2. Tones der Pulmonalarterie, in Lungencatarrh, in Zerreissung von Capillargefässen der Lunge (Infarctus haemoptoicus Laennecii), und selbst in Lungenödem. In solchen Fällen ist es möglich, dass sich auch eine Cyanose entwickelt, wenn nämlich

der Catarrh oder das Lungenödem stark ausgebreitet ist, dann ist aber fast ausnahmslos, namentlich wenn es zur Entstehung eines acuten Lungenödems gekommen ist, gleichzeitig ausser der Hypertrophie des rechten Ventrikels auch ein Klappenfehler des linken Herzens, oder ein Lungenemphysem, ein pleuritischer Erguss etc. vorhanden, und sind dann diese als das Hauptmoment der Cyanose aufzufassen, oder wenn auch jene angegebenen Krankheiten (Herzfehler, Lungenemphysem, pleuritischer Erguss) nicht da wären, so könnte doch nur der Catarrh oder das Lungenödem und nicht die Hypertrophie des rechten Ventrikels als nächste Ursache der Cyanose hingestellt werden.

Der Blutdruck in der Pulmonalarterie und deren Aesten bei der Hypertrophie des rechten Herzens ist übrigens natürlicherweise noch mehr verstärkt, wenn die Steigerung des Blutdruckes, wie diess in der Regel der Fall ist, nebst der Hypertrophie des rechten Ventrikels, auch noch durch andere Momente, welche gewöhnlich überdiess gleichzeitig die Ursache der genannten Hypertrophie abgeben, wie eben: Klappenfehler des linken Herzens, chronischer Lungencatarrh, Lungenemphysem, Compression der Lunge etc. bedingt ist. In solchen Fällen kommt es dann natürlich auch um so leichter zu Lungenödem, zur Zerreissung kleiner Gefässe zu einer vermehrten Secretion der Lungenschleimhaut (Catarrh), und deren Folgen.

Hypertrophie des ganzen Herzens. Die Symptome derselben ergeben sich aus den gemachten Schilderungen der Hypertrophie des rechten Herzens und des linken Ventrikels. Man findet nämlich bei der Hypertrophie des ganzen Herzens die Erscheinungen der Hypertrophie des linken Ventrikels mit den Erscheinungen der Hypertrophie des rechten Herzens combinirt, und zwar herrschen je nach Umständen die Symptome von Seite des linken oder des rechten Herzens vor. Der Herzstoss ist mehr oder weniger kräftig, erschütternd und in der Regel — auch ohne Complication mit Insufficienz der Aortenklappen — nicht selten auch hebend, ausserdem ist er bedeutend verbreitert und sehr häufig über die ganze Herzgegend oder doch einen grossen Theil derselben zu fühlen. Die Percussion zeigt eine beträchtliche Zunahme der Herzdämpfung und zwar nach allen Richtungen, die Auscultation eine Accentuirung des 2. Tones der Pulmonalarterie und nicht selten auch eine Verstärkung der übrigen Herztöne oder doch einiger von ihnen. Namentlich häufig wird bei der Hypertrophie des ganzen Herzens auch ein starkes Cliquetis mètallique angetroffen.

Die übrigen Erscheinungen combiniren sich gleichfalls aus der

Hypertrophie des rechten und linken Herzens, als wie: starker, tönender Puls, Schwindel, Kopfschmerz, Lungencatarrh etc.

Symptome der Dilatatio cordis.

Was die Symptome der einfachen und der activen Dilatation anlangt, so verweisen wir hier abermals auf das in dieser Beziehung über die Hypertrophie (soeben) Gesagte, da ja die einfache und die active Dilatation denselben Zustand, wie die excentrische Hypertrophie darstellen. Die Symptome sind daher auch dieselben, höchstens dass die von der Steigerung des Blutdruckes abzuleitenden Erscheinungen weniger ausgeprägt sind, indem ja bei den als active Dilatation bezeichneten Zuständen die Erweiterung im Vergleiche zur Hypertrophie prävalirt, wie auch bei der einfachen Dilatation die Hypertrophie der Erweiterung hintansteht.

Was die passive Dilatation betrifft, so ist das durch dieselbe bedingte Krankheitsbild häufig nur wenig angedeutet, indem dasselbe, da die passive Dilatation zumeist die Folge eines Klappenfehlers oder einer zur Blutstauung Anlass gebenden Lungenkrankheit ist, gewöhnlich zu sehr von den anderen durch den Herzfehler und die Lungenkrankheit bedingten Erscheinungen gedeckt ist. Nur dort, wo die passive Dilatation durch eine Erkrankung des Herzfleisches verursacht ist, kommen die Erscheinungen der passiven Dilatation für sich allein vor, ohne dem gleichzeitigen Vorhandensein von Erscheinungen, welche einem Klappenfehler oder einer Lungenkrankheit angehören. Individuen, welche mit einer passiven Dilatation des Herzens behaftet sind, sind im Allgemeinen sehr hinfällig, bei den geringfügigsten Anlässen, oder selbst auch ohne dieselben, bekommen sie Hersklopfen, Beklemmung, kurzen Athem etc., die Ernährung ist herabgesetzt, die Haut blass, oder cyanotisch, die Körpertemperatur gewöhnlich vermindert. Haben wir gesehen, dass bei der Hypertrophia cordis alle Symptome durch vermehrten Blutdruck in den Arterien zn Stande kommen, so beobachten wir bei der passiven Dilatation gerade das Gegentheil; nur bei der passiven Dilatation des linken Herzens findet sich namentlich in hochgradigeren Fällen eine Steigerung des Blutdruckes in der Pulmonalis vor. Bei der passiven Dilatation kann in Folge der verminderten Propulsivkraft des Herzens dieses sich nicht vollständig entleeren, und kommt es dadurch zu einer Blutanhäufung im Herzen und zu Störungen der Circulation; das Blut sammelt sich nämlich in dem passiv dilatirten Herzabschnitte an, es staut sich daselbst und setzt sich diese Stauung in jener Richtung fort, woher derselbe sein Blut erhält.

Aus dieser Ursache entsteht nun auch bei der passiven Dilatation des linken Ventrikels eine Stauung des Bluts im linken Vorhofe, welcher bald ebenfalls dilatirt wird, und endlich auch eine Stauung des Blutes in den Lungen. Dadurch kommt es zur Ueberfüllung der Lungen mit Blut, zu dem Gefühle von Schwere und Druck auf der Brust, zu Lungencatarrh oder selbst Lungenödem, und dadurch zu äusserst heftigen dispnöischen Anfällen. Ist das rechte Herz gesund, so sucht dieses den Widerstand, welcher dem rechten Ventrikel wegen der Ueberfüllung der Lungen mit Blut, wenn er sein Blut in die Pulmonalarterie hinein entleeren will, nun geboten wird, durch vermehrte Anstrengung zu überwinden, es entwickelt sich dadurch eine Hypertrophie des rechten Herzens, welche, wenn das Leben des Kranken nicht früher erlischt — was aber in der Regel der Fall ist — endlich ebenfalls einer passiven Dilatation weicht.

Was die weiteren Erscheinungen der passiven Dilatation des linken Ventrikels betrifft, so sind als deren vorzüglichste folgende zu nennen. Der Herzstoss ist schwach, meistens an einer abnormen Stelle, nämlich um 1 oder 2 Intercostalräume tiefer, da sich die passive Dilatation des linken Ventrikels in der Regel aus einer Hypertrophie des linken Ventrikels — meist in Folge von Insufficienz der Aortenklappen, mit welcher übrigens nicht selten auch eine Stenose der Aorta vergesellschaftet ist — entwickelt. Dabei ist der Herzstoss wegen der mehr horizontalen Stellung und Vergrösserung des Herzens von seiner normalen Stelle nach Aussen gerückt. Häufig ist übrigens der Herzstoss so schwach, dass man ihn bei der Rückenlage des Patienten oder bei stehender Stellung desselben gar nicht fühlt; bei auf was immer für eine Art zu Stande gekommenen Aufregungen kann jedoch der Herzstoss auch beträchtlich verstärkt sein. Die Percussion gibt eine Vergrösserung des Herzens in der Weise, wie wir sie bei der Hypertrophie des linken Ventrikels geschildert haben. Die Töne des linken Herzens sind bei passiver Dilatation des linken Ventrikels gewöhnlich dumpf, indem nämlich wegen der herabgesetzten Propulsivkraft des Herzens die Klappen nicht die gehörige Spannung erhalten. Der Puls ist dem Herzstosse entsprechend, d. i. also gewöhnlich klein und sehr weich, indem die Arterie, wegen der durch die passive Erweiterung des linken Ventrikels ungenügend erfolgenden Contraction desselben, nur wenig Blut aus dem Herzen erhält, und dasselbe unter einem verminderten Drucke steht. Aus letzterem Grunde geht die Circulation namentlich in den Capillaren und Venen nicht gehörig vor sich, das Blut sammelt sich in den Capillaren an, oder fliesst wenigstens sehr langsam in densel-

ben, es entwickeln sich passive Blutstasen in den Capillaren*) oder auch in den Venen, namentlich an den vom Herzen entfernt und abschüssig gelegenen Körpertheilen — unteren Extremitäten —, welche passive Blutstockungen eine Cyanose jener Theile und mitunter auch selbst die Entstehung von Blutgerinnungen in den Venen — marantische Thrombosen — hervorrufen. Oder die bei der passiven Dilatation des linken Ventrikels sich vorfindende Cyanose hat folgende Begründung: In Folge der unvollkommenen Entleerung des linken Ventrikels entsteht — wie bereits S. 130 angegeben — eine Blutüberfüllung der Lungen mit den dadurch veranlassten Erscheinungen und Folgezuständen (Oppression, Catarrh oder selbst Lungenödem), welche Blutüberfüllung, indem sie in das rechte Herz und von da in die obere und untere Hohlvene und in die dieselben zusammensetzenden Aeste hinein sich erstreckt, nebst anderweitigen Erscheinungen, eine mehr oder weniger hochgradige Cyanose bedingt. Es kommt aber bei der passiven Dilatation des linken Ventrikels auch noch aus einem anderen Grunde nicht selten zu einer Cyanose, und zwar dann immer zu einer allgemeinen Cyanose; die Circulation ist nämlich wegen der verminderten und unzureichenden Contraction des linken Ventrikels verlangsamt, d. h. die arterielle Blutwelle gelangt nur langsam an die Peripherie, und in Folge dessen entwickelt sich aber nun eine Anhäufung von Kohlensäure im Blute, welche sich durch Opression der Brust, Kurzathmigkeit, Schwere des Kopfes etc. und bei hochgradigen Fällen selbst durch eine allgemeine Cyanose kundgibt. Wir finden also bei der passiven Dilatation des linken Ventrikels dieselben Erscheinungen, wie wir sie bei der Atrophia cordis schon kennen gelernt haben, was uns übrigens nicht Wunder nehmen kann, da ja die passive Dilatation eine Form der Atrophia cordis darstellt, nämlich die sogenannte excentrische Herzatrophie. Da aber in der Mehrzahl der Fälle, wie angegeben, die passive Dilatation des linken Ventrikels sich zu Aorteninsufficienz, mit oder ohne gleichzeitige Stenose derselben, gesellt, so sind begreiflicherweise in der Regel die Erscheinungen der passiven Dilatation von den der In-

*) Ist der Capillarbezirk, in welchem es zur (passiven) Stase gekommen ist, ein umfangreicher, so entsteht dadurch eine Steigerung des Blutdruckes in den Arterien, und wird daher dann auch der Puls ziemlich kräftig; denn in dem Grade, als der Widerstand, welcher der arteriellen Blutwelle geboten wird, wächst, steigert sich auch der Blutdruck innerhalb der Arterien. Eine ausgebreitete Stase in den Capillaren ist aber gewiss ein bedeutender Widerstand für die Circulation.

sufficienz oder auch der Stenose der Aorta angehörigen Erscheinungen mehr oder weniger in den Hintergrund gestellt. Diess ist um so mehr der Fall, wenn, wie es so häufig vorkommt, die Kranken früher zu Grunde gehen, bevor noch die passive Dilatation einen so hohen Grad erreicht hat, dass sie durch deutlicher ausgesprochene Symptome sich auszeichnen könnte. Oder in anderen Fällen gelangen desshalb die Erscheinungen der passiven Dilatation nicht zur Entwicklung, weil die Wandungen des passiv dilatirten Herzabschnittes sehr bald hypertrophisch werden, so dass also aus dem Zustande von passiver Erweiterung eine excentrische Hypertrophie hervorgeht, bevor noch die passive Dilatation einen irgendwie bedeutenderen Grad von Entwicklung erreicht hatte. Diese aus der passiven Dilatation hervorgegangene excentrische Hypertrophie persistirt nun in der Regel eine lange Zeit hindurch — gewöhnlich eine mehr oder weniger beträchtliche Reihe von Jahren — dann aber verdünnen sich allmählig wieder die Wandungen, während die Capacität der von ihnen umschlossenen Herzhöhle zunimmt, kurz die excentrische Hypertrophie schwindet und dafür gelangt nach und nach abermals eine passive Dilatation zur Entwicklung und zwar meist durch eine Intervention einer Fettmetamorphose des Herzens. Diesesmal entwickelt sich aber aus der passiven Dilatation nicht mehr eine excentrische Hypertrophie heraus, im Gegentheile die passive Dilatation schreitet diesesmal immer mehr vorwärts, und aus diesem Grunde kommen daher auch jetzt die bezüglichen Symptome der passiven Erweiterung, je nach dem Grade der Entwicklung derselben, und je nachdem gleichzeitig eine Combination mit einem Klappenfehler vorhanden ist oder nicht, mehr oder weniger deutlich zum Vorschein.

Ein solcher Hergang, wie wir soeben geschildert, trifft namentlich bei der Insufficienz der Aortenklappen zu. In der ersten Zeit des Bestehens einer Aorteninsufficienz kommt es nämlich zu einer Erweiterung des linken Ventrikels auf Kosten seiner Wandungen — passive Dilatation — nach kurzem Bestande dieser Dilatation werden aber die Wandungen des linken Ventrikels hypertrophisch, es entwickelt sich aus der passiven Dilatation des linken Ventrikels eine excentrische Hypertrophie zum grossen Glücke des betreffenden Individuums, denn sonst würde jene passive Dilatation immer mehr zunehmen, so dass der schlaffe verdünnte Ventrikel das Blut endlich nicht mehr weiter treiben könnte, und auf diese Art eine Herzlähmung eintreten müsste. Nachdem nun die excentrische Hypertrophie des linken Venrtikels eine geraume Zeit — gewöhnlich eine ansehnliche Reihe von Jahren — angedauert hat, kommt es nun, wenn der Kranke nicht schon früher

seinem Leiden anderweitig erlegen ist, abermals zur passiven Dilatation, und nun treten allmählig jene traurigen Folgen und Erscheinungen der passiven Erweiterung auf, welche früher bei dem erstmaligen Zustandekommen der passiven Dilatation dadurch verhütet wurden, dass die verdünnten Wandungen des erweiterten Ventrikels hypertrophisch wurden.

Die passive Dilatation des rechten Ventrikels, welche stets auch mit passiver Dilatation des rechten Vorhofes sich combinirt, kommt meist bei Klappenfehlern des linken Herzens und solchen Lungenkrankheiten und pathologischen Processen vor, welche zu einer Stauung des Blutes im Lungenkreislaufe führen. Kurz jene Ursachen, welche wir für die Hypertrophie des rechten Ventrikels geltend gemacht haben, sind auch gleichzeitig die Ursachen der passiven Dilatation des rechten Herzens, da sich nämlich, wie schon im vorigen Paragraphe (S. 115) hervorgehoben wurde, die passive Erweiterung des rechten Herzens in der Mehrzahl der Fälle aus einer excentrischen Hypertrophie desselben entwickelt. Wenn nämlich das rechte Herz eine Zeit lang durch stärkere Arbeit den in den Lungen vorhandenen erhöhten Blutdruck überwindet, und dadurch die sonst entstehen müssende Circulationsstörung bemeistert, wobei es natürlich diese Aufgabe nur dadurch erfüllen kann, dass es hypertrophisch wird, so lässt der Tonus seiner Wandungen allmählig nach, dieselben werden dünner, während die Capacität der von ihnen eingeschlossenen Höhlen (rechter Ventrikel und Vorhof) grösser wird — kurz die Hypertrophie des rechten Herzens macht einer passiven Dilatation desselben Platz. In anderen Fällen kommt die passive Dilatation des rechten Ventrikels aber auch ohne vorhergegangene Hypertrophie desselben zu Stande, und zwar nämlich in jenen Fällen, wo sich die passive Dilatation des rechten Ventrikels in Folge einer Pneumonie, oder eines im Verlaufe von Typhus auftretenden Lungencatarrhs, oder in Folge einer Erkrankung des Herzfleisches (Myocarditis, Fettherz etc.) entwickelt.

Aus dieser Erörterung über das Zustandekommen der passiven Dilatation des rechten Ventrikels ergibt sich, dass auch bei dieser, analog der passiven Dilatatation des linken Ventrikels, die Erscheinungen derselben im gegebenen Falle — ausser die passive Dilatation ist durch eine Erkrankung des Herzfleiches verursacht — nicht allein auftreten, sondern mit den Erscheinungen des der passiven Dilatation des rechten Herzens zu Grunde liegenden pathologischen Processes innigst vermengt sind, d. i. also nämlich z. B. mit den Erscheinungen

von Klappenfehlern des linken Herzens, oder von Lungenemphysem, pleuritischem Exsudate, Pneumonie, Typhus etc.

Der Herzstoss ist bei der passiven Dilatation des rechten Ventrikels gewöhnlich breiter, und zwar erstreckt sich die Breitenausdehnung des Herzstosses nicht allein um ein Bedeutendes nach rechts, sondern, namentlich bei gleichzeitig vorhandenem Klappenfehler des linken Herzens, auch nach links; dabei ist derselbe natürlicherweise auch gewöhnlich beträchtlich schwächer.

Die Percussion verhält sich der Vergrösserung des Herzens entsprechend. Man beobachtet daher bei der passiven Dilatation des rechten Ventrikels eine Zunahme der Herzdämpfung im Breitendurchmesser nach rechts hin in ganz gleicher Weise, wie wir dieses schon bei der Hypertrophie des rechten Ventrikels besprochen haben. Ebenso findet sich in den meisten Fällen analog, wie bei der Hypertrophie des rechten Ventrikels, auch bei der passiven Dilatation des rechten Ventrikels gleichfalls eine Vermehrung der Herzdämpfung im Längendurchmesser bis zur 3. oder 2. Rippe nach aufwärts hin vor, indem nämlich der rechte Vorhof ebenfalls in denselben Process — passive Dilatation — hineinbezogen wird. Sehr oft trifft man zwar bei Fällen von passiver Dilatation des rechten Herzens, nämlich bei jenen, wo ein Klappenfehler des linken Herzens oder eine über das ganze Herz ausgebreitete fettige Entartung des Herzfleisches etc. die Ursache der genannten passiven Erweiterung ist, neben jener Zunahme der Herzdämpfung nach rechts und nach aufwärts hin, auch noch nach links hin die Herzdämpfung vermehrt: diese Vermehrung des gedämpften Percussionsschalles des Herzens kann aber dann natürlicherweise nicht auf die passive Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes bezogen werden. In vielen Fällen ist endlich eine bedeutende passive Dilatation des rechten Herzens vorhanden, und dennoch keine vermehrte Herzdämpfung nachweisbar; diess geschieht nämlich dann, wenn eine emphysematöse Auftreibung der Lungenränder, oder eine Verwachsung derselben mit der Brustwand vorhanden ist. In solchen Fällen kann nämlich keine Retraction der Lunge und mithin auch keine Vermehrung der Herzdämpfung stattfinden.

Bei der passiven Dilatation des rechten Ventrikels kommt es zur Ansammlung von Blut im rechten Herzen, da der rechte Ventrikel nicht die Kraft besitzt, sich gehörig zu contrahiren, um dadurch die hinreichende Blutmenge in die Pulmonalarterie hinein zu entleeren. In Folge dessen gelangt also eine zu geringe Quantität Blutes in die Pulmonalarterie, und stellen sich daher Mangel von Oxygen im Blute gegen eine Ueberladung desselben mit Kohlensäure und

aus diesem Grunde in hochgradigeren Fällen jene Symptome ein, welche wir auch bei der passiven Dilatation des linken Ventrikels und der Atrophia cordis, wenn dieselben zu einer Verlangsamung der Circulation und dadurch zur Ansammlung von Kohlensäure im Blute führen, schon erwähnt haben, nämlich: Kopfschmerz, Schwindel, Athemnoth, Beklemmung, eine über den ganzen Körper verbreitete mehr oder weniger augenfällige Cyanose etc. Die ungenügende Contraction des rechten Ventrikels macht sich aber ausser einer Ansammlung von Kohlensäure im Blute auch noch in anderer Beziehung geltend, und führt dadurch nebst dem Auftreten anderer Erscheinungen abermals zur Entstehung von Kopfschmerz, Schwindel und Cyanose. Da in Folge seiner mangelhaften Contraction sich nämlich der rechte Ventrikel während seiner Systole nicht genügend entleert, so kann derselbe während der Diastole auch nicht jene Quantität Blut aus dem rechten Vorhofe und den Hohlvenensäcken aufnehmen, als zu der Entleerung dieser nothwendig ist. Es entwickelt sich mithin eine Stauung im rechten Ventrikel und Vorhofe — mit Steigerung der passiven Dilatation derselben, — welche Blutstauung sich allmählig auch auf die obere und untere Hohlvene und deren sie zusammensetzende Aeste fortsetzt. Auf diese Art beobachtet man nun bei Fortpflanzung der Blutstauung auf die obere Hohlvene, eine Ueberfüllung und Erweiterung der Jugularis, Cyanose des Gesichtes und der oberen Körpertheile, und mitunter auch Blutgerinnungen namentlich in den Jugularvenen, und in seltenen Fällen auch selbst im Truncus brachiocephalicus. Derlei Patienten leiden sehr häufig in Folge des behinderten Rückflusses des Blutes an Hyperämie des Gehirns, also an Kopfschmerz, Schwindel, Eingenommenheit des Kopfes, Unfähigkeit zu geistigen Verrichtungen etc. Setzt sich die Blutstauung aus dem rechten Herzen auf die untere Hohlvene fort, so kommt es zur Anschwellung der Leber, zu Störungen der Verdauung, Magen- und Darmcatarrh, kurz zu jenem Symptomencomplex, welchen man als „Plethora abdominalis“ bezeichnet. Nach kürzerer oder längerer Zeit treten jedoch noch ernstere Folgen auf: dadurch, dass sich die Stauung des Blutes aus dem rechten Herzen auf die obere und untere Hohlvene fortsetzt, und das Blut im gesammten Venensysteme daher unter einem stärkeren Drucke fliesst, kommt es nämlich auch zur Transsudation von Blutserum in das subcutane Zellgewebe und die verschiedenen serösen Höhlen des Organismus, kurz zu Hydrops universalis. Namentlich treten aber diese serösen Ausscheidungen dann auf, wenn überdiess die allgemeine Ernährung gelitten und in Folge dessen das Blut an festen Bestandtheilen verarmt und daher

wässriger geworden ist, und wenn die passive Dilatation des rechten Herzens durch einen Klappenfehler oder eine Lungenkrankheit bedingt ist, indem diesen Momenten nämlich ein Hauptantheil an dem Zustandekommen des Hydrops zuzuschreiben ist. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass in jenen Fällen, wo die passive Dilatation in Folge einer Erkrankung des Herzfleisches auftritt — ohne Klappenfehler oder einer zu einer Stauung des Blutes führenden Lungenkrankheit — nicht ebenfalls das allmählige Zustandekommen eines allgemeinen Hydrops beobachtet wird; jedoch auch in diesen Fällen ist bezüglich der Entstehung des Hydrops neben dem mechanischen Momente der Blutstauung abermals vor Allem der herabgesetzten allgemeinen Ernährung Rechnung zu tragen.

Was endlich die passive Dilatation des ganzen Herzens betrifft, so kann diese nie zu einem nur etwas weiter vorgeschrittenen Grade von Entwicklung gelangen, da sonst das Leben des Kranken unmöglich bestehen könnte. Höchstens ist es denkbar, dass zu einer stark ausgesprochenen passiven Dilatation der einen Herzhälfte eine solche auch in der anderen Herzhälfte aufzutreten beginnen kann, ohne jedoch in dieser irgendwie eine beachtenswerthe Entwicklung zu erreichen, da ja, wie gesagt, das Leben des betreffenden Individuums weit früher schon erlöschen müsste. Die Symptome sind in einem solchen Falle daher auch nur solche, welche der passiven Dilatation jenes Herzabschnittes zukommen, in welchem eben die Erweiterung bedeutender entwickelt ist, während die nur geringfügige Dilatation des anderen Herzabschnittes zu keinen Erscheinungen Veranlassung gibt. In jenen Fällen hingegen, wo die passive Dilatation das ganze Herz betrifft, sind in der Regel ausser den gewöhnlichen Erscheinungen von Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Cyanose etc., und ausser einem allenfallsigen schwächeren Herzstosse, einem demselben entsprechenden Pulse und einer um etwas vergrösserten Herzdämpfung keine weiteren Erscheinungen vorhanden, indem nämlich der Tod früher eintritt, bevor sich noch jene in ausgesprochenerer Weise heranbilden können.

§. 32.

Diagnose.

Ueber diese bleibt uns nur mehr wenig zu sagen. Die Hauptsache bei der Diagnose der Hypertrophie wie der Dilatation ist der Nachweis einer vergrösserten Herzdämpfung. Damit aber eine umfangreichere Dämpfung in der Herzgegend auf

Hypertrophie oder Dilatation des Herzens bezogen werden könne, ist es nöthig, alle jene pathologischen Zustände auszuschliessen, welche gleichfalls eine Zunahme der Dämpfung in der Herzgegend veranlassen und dadurch eben eine Vergrösserung des Herzens vortäuschen können. Wir werden in dieser Beziehung vor Allem die Flüssigkeitsansammlung im Pericardium, das Aneurysma der Aorta und die Mediastinalgeschwülste ausschliessen müssen. Eine Flüssigkeitsansammlung im Pericardium unterscheidet sich von einer Vergrösserung des Herzens bezüglich der Percussion namentlich dadurch, dass bei ersterer die Dämpfung über den Herzstoss hinausreicht, und bei Lageveränderungen des Kranken der Herzstoss auch seine Stelle verändert. Aortenaneurysmen sind in der Mehrzahl der Fälle insbesonders durch eine pulsirende Geschwulst und durch ein Späterkommen des Pulses in der Radialarterie im Vergleiche zum Herzstosse charakterisirt. Was die Vergrösserung des Umfanges des gedämpften Percussionsschalles in der Herzgegend in Folge von Mediastinaltumoren anlangt, so ist vor Allem zu bemerken, dass die Mediastinalgeschwülste in der Regel entweder krebsiger oder tuberkulöser Natur sind, und man in solchen Fällen gewöhnlich auch an anderen Stellen, namentlich an den Hals- und Achseldrüsen ganz analoge Degenerationen findet. Man wird daher in derlei Fällen, wenn die Dämpfung in der Herzgegend in Folge eines Mediastinaltumors ihre normalen Gränzen überschreitet, in der Regel durch die Infiltration und Entartung jener Drüsen aufmerksam gemacht werden, ob die vermehrte Ausbreitung des gedämpften Percussionsschalles nicht in einer gleichen Erkrankung der Mediastinaldrüsen ihren Grund habe. In letzterer Beziehung liefert übrigens auch die Figur jener umfangreicheren Dämpfung in der Herzgegend einen sehr wichtigen Anhaltspunkt. Handelt es sich nämlich um eine Mediastinalgeschwulst, welche die grössere Ausdehnung des gedämpften Percussionsschalles in der Herzgegend veranlasst, so ist die Figur, welche diese Dämpfung beschreibt, eine unregelmässige, und entspricht daher nicht einem vergrösserten Herzen. Endlich werden in fraglichen Fällen auch die Auscultation und die Erwägung sämmtlicher Momente, wie: Aetiologie, Anamnese, Verlauf etc. nicht zu unterschätzende Behelfe sein, um sich dahin auszusprechen, ob eine vermehrte Ausbreitung der Dämpfung des Percussionsschalles in der Herzgegend auf einen Mediastinaltumor, oder auf das Herz zurückzuführen sei. Eine Verwechslung einer durch ein vergrössertes Herz bedingten Vermehrung der Dämpfung in der Herzgegend mit einer Dämpfung des Percussionsschalles in Folge von einem Lungeninfiltrate, oder einem pleuritischen Ergusse, dürfte endlich nur bei einer

äusserst oberflächlichen Besichtigung des betreffenden Kranken möglich sein.

Ist man bei der Untersuchung des Kranken in Bezug der Diagnose so weit gekommen, dass man sagen kann, dass in der Herzgegend eine die normalen Gränzen überschreitende Dämpfung des Percussionsschalles vorhanden sei, und dass dieselbe dem Herzen angehöre, so ist dadurch jedoch noch nicht gesagt, dass das Herz vergrössert ist. Es kann nämlich aus verschiedenerlei Ursachen dazu kommen, dass sich die vorderen das Herz bedeckenden Lungenränder retrahiren, wodurch dann dasselbe in einem grösseren Umfange an die Brustwand anzuliegen kommt, und man daher aus diesem Grunde in der Gegend des Herzens eine über die gewöhnlichen Dimensionen hinaus ausgebreitete Dämpfung vor sich hat. Derlei Fälle trifft man an, wenn z. B. eine Geschwulst hinter dem Herzen sich befindet, welche dasselbe an die Thoraxwand anpresst; in Folge des vermehrten Druckes, welchen nun das Herz auf die dasselbe umgebenden Lungenränder ausübt, ziehen sich diese nämlich dann zurück. Oder es ist eine Pericarditis mit Entzündung des die vordere Wand des Herzbeutels überkleidenden Mediastinalblattes *) und des Pleuraüberzuges der hinteren Fläche der vorderen Thoraxwand vorausgegangen, und in Folge dessen ist daher das Pericardium — respective das mit der vorderen Fläche des Pericardiums innig verbundene Mediastinalblatt — mit jenem Pleuraantheile, welcher dem Herzen gegenüber liegt, verwachsen. In einem solchen Falle können sich die Lungenränder, welche sich früher in Folge des Druckes von Seite des pericardialen Ergusses retrahiren mussten, wenn dieser nun auch wieder vollständig zur Resorption gelangt ist, nicht mehr zwischen dem die vordere Fläche des Herzbeutels bedeckenden Mediastinalblatte und der hinteren Fläche der vorderen Brustwand hineinlagern, weil eben diese mit dem Mediastinalüberzuge des Pericardiums eine Verwachsung eingegangen ist. Oder der pericardiale Erguss wurde resorbirt, zwischen dem Mediastinalüberzuge des Pericardiums und der Pleura an der hinteren Fläche der Brustwand ist es zu keiner Verwachsung gekommen, trotzdem können aber die Lungenränder doch nicht ihren früheren Platz auf der vorderen Fläche des Pericardiums einnehmen, indem nämlich nebst der Pericarditis auch eine Pleuritis aufgetreten war, und in Folge der letzteren eine Verwachsung der Pleura costalis

*) Die beiden Laminae mediastini umfassen bekanntlich nicht nur den Herzbeutel, sondern sind mit demselben auch innig verwachsen, und stellen dadurch das sogenannte Mediastinalblatt des Herzbeutels dar.

mit der Pleura pulmonalis und dadurch eine Fixirung der Lungen zu Stande kam, so dass aus diesem Grunde nun die Lungenränder nicht mehr an Ort und Stelle auf der vorderen Fläche des Herzbeutels zurückkehren können, obwohl das pericardiale Exsudat, wie gesagt, bereits gänzlich aufgesaugt ist. Ebenso kann auch natürlicherweise eine Pleuritis ohne gleichzeitig vorhandene Pericarditis eine Retraction der Lungenränder und Verwachsung der beiden Pleurablätter und auf diese Weise eine Fixirung der Lungenränder zur Folge haben, oder aber es können auch Krankheiten der Lungen etc. es sein, welche eine Retraction der freien Lungenränder veanlassen. In allen solchen Fällen findet sich eine vergrösserte Herzdämpfung vor, indem nämlich das Herz von den vorderen Lungenrändern nun entweder gar nicht oder doch nur weniger bedeckt ist, und daher dem entsprechend in grösserem Umfange der vorderen Brustwand anliegt. Die Herzdämpfung kann mithin vermehrt sein, ohne dass desshalb das Herz auch nur im Geringsten vergrössert zu sein braucht.

Es fragt sich daher, „wie ist es möglich, eine Vergrösserung der Herzdämpfung, deren Ursache ein Anliegen des Herzens an die Thoraxwand im grösseren Umfange ohne gleichzeitige Vergrösserung des Herzens ist, zu unterscheiden von einer Vergrösserung der Herzdämpfung, deren Ursache in einer Volumszunahme des Herzens (Hypertrophie oder Dilatation) besteht?“ In dieser Beziehung nehme man die Palpation zu Hülfe, d. h. man suche den Herzstoss auf, findet sich dieser an der normalen Stelle, so kann die vergrösserte Herzdämpfung bloss dem Umstande zugeschrieben werden, dass das Herz im grösseren Umfange der Brustwand anliegt, findet sich jedoch der Herzstoss an einer abnormen Stelle vor, so zeigt uns die umfänglichere Herzdämpfung eine Vergrösserung des Herzens an.

Ist man auf diese Weise nun dahin gelangt, dass man in einem gegebenen Falle das Herz als vergrössert bezeichnen muss, so bleibt uns noch schliesslich zu bestimmen, ob diese Vergrösserung des Herzens einer Hypertrophie oder einer passiven Dilatation desselben zuzuschreiben sei. Die diessbezügliche Entscheidung ist in der Regel nicht schwierig.

Handelt es sich um eine passive Dilatation, so ist gewöhnlich — obwohl allerdings nicht immer — ein auffälliges Missverhältniss zwischen der Ausbreitung der Herzdämpfung und der Stärke des Herzstosses zu beobachten, indem nämlich die Herzdämpfung vergrössert,

der Herzstoss aber sehr schwach oder selbst gar nicht fühlbar ist, wobei übrigens der Puls entweder ebenfalls schwach, oder aber auch kräftig sein kann. Letzteres ist dann der Fall, wenn die Circulation in den Capillaren nicht gehörig vor sich geht, d. i. wenn das Blut daselbst in Folge der verminderten Propulsivkraft in Stase geräth; der Widerstand in der Fortbewegung des Blutes ist dann nämlich durch diese Stase in den Capillaren vermehrt, und in Folge dessen wächst auch der Seitendruck in den Arterien, und somit auch die Stärke des Pulses. Ausser dem angegebenen Missverhältnisse zwischen Herzdämpfung und dem Herzstosse finden sich bei der passiven Dilatation als für die Diagnose wichtige Momente vor: eine ungleich grössere Herabsetzung der Ernährung im Allgemeinen, als man diese bei Hypertrophia cordis zu beobachten pflegt, wie auch ein viel bedeutenderes Siechthum und Hinfälligkeit, so dass schon aus den scheinbar geringfügigsten Anlässen, oder selbst auch ohne diese, sich die stürmischsten Erscheinungen, Beklemmung, Ohnmachten, äusserst aufgeregte Herzaction, ja selbst stenorcardische Anfälle etc. entwickeln. Sehr häufig trifft man endlich auch bei der passiven Dilatation eine mehr oder weniger intensive Cyanose oder auch Hydrops an, Symptome, welche, wie wir schon oben hervorgehoben, nie der Hypertrophie als solcher zugeschrieben werden können. Manche wollten endlich auch in der Auscultation ein wichtiges Moment in der Differenzialdiagnose zwischen passiver Dilatation und Hypertrophie des Herzens aufstellen, indem sie behaupteten, dass, wenn es sich um eine passive Dilatation handelt, die Herztöne oder Geräusche schwächer seien; die Erfahrung zeigt jedoch, dass einerseits bei ganz gesunden, oder selbst bei hypertrophischen Herzen die Herztöne sehr häufig ebenfalls nur schwach zu hören sind, andererseits aber auch bei passiv dilatirten Herzen sogar auffallend laute Töne, oder Geräusche nichts Seltenes sind.

Ist hingegen die vermehrte Herzdämpfung als Ausdruck einer Hypertrophie zu betrachten, so wird die bezügliche Diagnose namentlich in Folgendem ihre Begründung finden. Der Herzstoss ist um ein Beträchtliches stärker, sehr häufig vernimmt man bei der Auscultation des Herzens ein deutliches Cliquetis métallique, ferner machen sich, wenn die Hypertrophie das ganze Herz oder doch den linken Ventrikel betrifft, die Erscheinungen des vermehrten Blutdruckes in den Arterien geltend: der Puls ist nämlich kräftig, die Carotiden pulsiren auffallend stark und die Arterien tönen bis in ihre kleinsten Verzweigungen hinein. Ist ausser dem linken Ventrikel auch in den übrigen Herzabschnitten das Herzfleisch hypertrophisch — Hy-

pertrophia cordis totalis, — oder ist die Hypertrophie des linken Ventrikels mit Aorteninsufficienz combinirt, so kommt es auch gewöhnlich überdiess noch zu einem hebenden Herzstosse. Endlich sind die betreffenden mit Hypertrophia cordis behafteten Individuen im Allgemeinen, ausser wenn das Grundleiden zu sehr vorgeschritten ist, noch so ziemlich gut genährt, und leiden nicht so furchtbare Qualen, als man bei der passiven Dilatation beobachtet, was übrigens sich schon daraus ergibt, dass die passive Dilatation, wie wir schon oben besprochen haben, sich so häufig aus einer Hypertrophie herausentwickelt. Wenn man auf diese hier angegebenen Momente Rücksicht nimmt, so wird es in der Regel möglich sein, sich im einzelnen Falle darüber auszusprechen, ob, wenn eine Vergrösserung des Herzens vorliegt, man es mit einem hypertrophischen, oder aber mit einem passiv dilatatirten Herzen zu thun habe. In manchen Fällen wird man übrigens auch schon aus der blossen Berücksichtigung der der Vergrösserung des Herzens zu Grunde liegenden ursächlichen Momente im Stande sein, sich zu entscheiden, ob eine Hypertrophie oder eine passive Dilatation des Herzens vorliege. So wird man z. B. wenn man während des Bestehens eines einen schweren Typhus begleitenden heftigen Catarrhes das Herz sich namentlich nach rechts hin vergrössern sieht, nicht darüber in Zweifel sein, dass diese Herzvergrösserung einer passiven Dilatation des rechten Herzens und nicht etwa einer Hypertrophie desselben zuzuschreiben sei, sobald nämlich die Auscultation uns überdiess auch keine Anhaltspunkte für die Annahme einer Erkrankung im linken Ventrikel gibt. Oder, wenn man im Verlaufe eines Morbus Brightii ein Grösserwerden des Herzens beobachtet, so wird man hingegen nicht daran denken, dasselbe von einer passiven Dilatation des Herzens abzuleiten, sondern man wird die Herzvergrösserung einer Hypertrophia cordis zuschreiben.

Wann man die Diagnose auf Hypertrophie oder passive Dilatation des einen oder des anderen Herzabschnittes, und wann auf Hypertrophie oder passive Dilatation des ganzen Herzens stellen wird, geht aus der im vorhergehenden Paragraphe geschilderten Symptomatologie genügend hervor.

Schwierig ist die Diagnose der Hypertrophie oder der passiven Dilatation des Herzens in jenen Fällen, wo die Vergrösserung des Herzens durch die Percussion nicht nachweisbr ist, — Lungenemphysem, Pneumothorax — oder wo Dislocationen des Herzens durch Verkrümmungen der Wirbelsäule, durch pleuritische Exsudate, durch Geschwülste etc. den Arzt in Unsicherheit lassen, ob das Herz überhaupt vergrössert ist oder nicht. In letzteren Fällen geht nämlich die Dämpf-

ung des Herzens sehr oft über in die durch die Geschwulst oder den pleuritischen Erguss etc. bedingte Dämpfung, oder es ist wenigstens die Dislocation des Herzens daran Schuld, dass auch das Aufsuchen des Herzstosses uns keine Gewissheit dafür geben kann, ob das Herz allenfalls vergrössert sei, oder nicht. In derlei Fällen müssen die übrigen Erscheinungen und die Rücksichtnahme sämmtlicher Umstände den Arzt bei der Stellung seiner Diagnose leiten, die aber trotzdem sehr häufig — was nämlich eben die fragliche Grösse des Herzens betrifft — entweder gar nicht möglich ist, oder doch nicht mit Sicherheit hingestellt werden kann.

§. 33.

Prognose und Therapie.

Da, wie wir erwähnt haben, die Hypertrophie wie auch die passive Dilatation des Herzens und zwar namentlich letztere keine selbstständigen Krankheiten, sondern nur die Theilerscheinung anderer pathologischer Processe darstellen, so sind es auch letztere, von denen die Prognose vor Allem abhängt.

In jenen Fällen, wo in Folge eines Circulationshindernisses, um dieses zu überwinden, sich eine Hypertrophie des Herzens entwickelt hat, wo also die Hypertrophie eine Compensation für jenen die Circulation behindernden pathologischen Zustand abgibt, ist die Hypertrophie als ein erwünschtes Vorkommniss zu betrachten, während dort, wo die Hypertrophie nicht in Folge eines Circulationhemmnisses entstanden ist, wie z. B. bei Morb. Brightii, dieselbe als eine unliebsame Erscheinung anzusehen ist. Wenn aber auch die Prognose rücksichtlich der Hypertrophia cordis vor Allem von der die Ursache der Hypertrophie abgebenden Krankheit abhängt, so ist bei der Stellung der Prognose doch auch das Verhalten der Hypertrophie selbst von nicht zu unterschätzendem Einflusse. In dieser Beziehung ist zu bemerken, dass eine hochgradige Hypertrophie immer eine schlechte Prognose geben wird, indem durch dieselbe schon an und für sich, ohne Rücksichtnahme auf das der Hypertrophie zu Grunde liegende ursächliche Leiden, das Leben des Patienten insoferne gefährdet ist, als einerseits augenblicklicher Tod durch plötzlichen Stillstand des Herzens — Herzlähmung — eintreten kann, andererseits durch bedeutende Steigerung der subjectiven Beschwerden wie: Herzklopfen, Athemlosigkeit, stenocardische Anfälle etc. der betreffende Patient einem raschen Siechthum entgegengeführt wird, oder aber stets anderen durch die Hypertrophie bedingten Gefahren, wie Blutungen in das

Gehirn, in die Lungen, acutes Lungenödem etc. ausgesetzt ist. Nebst dem Grade der Hypertrophie ist für deren Bedeutung und Prognose von hoher Wichtigkeit die Beschaffenheit des Herzfleisches. Ist nämlich das Herzfleisch fettig oder speckartig degenerirt, dann tritt um so leichter, namentlich bei nur etwas weiter gediehener Hypertrophie, Herzlähmung ein, oder aber die Hypertrophie macht einer passiven Erweiterung Platz. Nicht selten ist es jedoch unmöglich, sich mit Bestimmtheit darüber auszusprechen, ob ein Herz noch normales Muskelfleisch besitze, oder ob dieses schon die fettige oder speckartige Entartung eingegangen sei.

Diese erwähnten die Prognose der Hypertrophia cordis in hohem Grade beeinflussenden Momente haben übrigens für jede Art der Herzhypertrophie ihre volle Gültigkeit, mag nun dieselbe eine sogenannte Compensationshypertrophie, oder irgend eine andere Art von Hypertrophie sein.

Heilung einer Herzhypertrophie kann niemals erfolgen. Höchstens kann im günstigsten Falle ein Stillstand eintreten, wenn nämlich das die Ursache der Herzhypertrophie abgebende Grundleiden eine Heilung erfuhr, wie man diess bei den Herzhypertrophien ex Mb. Brighti mitunter beobachtet.

Was die passive Dilatation des Herzens betrifft, so gewährt diese eine viel schlechtere Prognose, als die Herzhypertrophie, indem bei ersterer im Allgemeinen der Tod viel näher gerückt ist, als bei der Hypertrophie, was übrigens analog dem Umstande, dass bei der passiven Dilatation des Herzens die betreffenden Individuen viel mehr leiden, als bei der Hypertrophie, schon daraus erklärlich ist, dass die passive Dilatation des Herzens sich sehr häufig aus einem hypertrophischen Zustande desselben herausentwickelt. Bei einer passiven Dilatation des Herzens kann das Leben nicht lange Zeit bestehen, denn dieselbe schreitet auf Kosten der Dicke der Herzwandung immer mehr vorwärts, so dass bald die schlaffen verdünnten Wandungen des Herzens das Blut nicht mehr weiter zu treiben im Stande sind, und daher das Herz endlich stille steht. Namentlich tritt letzterer Umstand bald ein, wenn die verdünnten Herzwandungen überdiess noch fettig entartet sind. In jenen Fällen jedoch, wo in Folge einer acut zu Stande gekommenen Blutstauung in der Pulmonalarterie und dem rechten Herzen sich eine passive Dilatation des letzteren entwickelt hat, wie bei Pneumonien, bei mit heftigem Catarrhe verlaufenden Typhen etc., ist die Prognose weit weniger ungünstig. In diesen Fällen hängt die Prognose zumeist von dem Verlaufe der die Ursache der passiven Dilatation abgebenden Grundkrankheit ab; nimmt

diese nämlich den Ausgang in Genesung, dann schwindet in der Regel auch wieder die passive Dilatation des rechten Herzens.

Therapie. Da die Hypertrophie wie die passive Dilatation des Herzens mit Ausnahme jener passiven Erweiterungen des rechten Herzens, welche in Folge acuter Blutstauungen in den Lungen sich ausbilden, unheilbare Zustände darstellen, so kann von einer Radicalcur derselben auch nicht die Rede sein. Die Hauptaufgabe der Therapie wird daher nur darin bestehen, die einzelnen Symptome zu bekämpfen, wie wir diess noch näher bei der Therapie der Klappenfehler des Herzens besprechen werden, und in jenen Fällen, wo das Grundleiden ein heilbares ist, vor Allem unsere Aufmerksamkeit auf dieses hinzurichten. Leider ist aber die der Hypertrophie oder der passiven Dilatation des Herzens zu Grunde liegende Krankheit nur in den wenigsten Fällen heilbar, wie z. B. Mb. Brightii oder Pneumonie, rasch zu Stande gekommene pleuritische Exsudate etc.

Man hat wohl den Versuch gemacht durch methodisch angewendete Blutentziehungen, durch Hungercuren, durch den innerlichen Gebrauch von Jod und Quecksilberpräparaten etc. Herzhypertrophien zur Heilung zu bringen, jedoch waren diese Versuche von den traurigsten Erfolgen begleitet, denn sie beschleunigten den üblen Ausgang. Im Gegentheile ist für eine entsprechende nährende Diät bei mit Hypertrophia cordis Behafteten vor Allem Sorge zu tragen, um dadurch dem allgemeinen Marasmus, der Fettmetamorphose des Herzfleisches und dem Uebergange der Herzhypertrophie in passive Dilatation möglichst vorzubeugen. Damit soll jedoch nicht gesagt sein, dass solche Kranke Vielesser sein sollen, denn alzureichliche Nahrung würde die Blutmenge zu sehr vermehren, dadurch den Blutdruck erhöhen, und daher das Herz zu noch gesteigerterer Arbeit zwingen, somit eine Zunahme der Hypertrophie nach sich ziehen. Nebst einer passenden Diät sorge man auch für gehörige Stuhlentleerung, für eine mässige körperliche Bewegung und wo möglich für Fernhaltung aller Gemüthsaffecte.

Bei der passiven Dilatation des Herzens ist für ein gehöriges Regimen und eine angemessene Diät in noch höherem Grade Sorge zu tragen, denn nur dadurch ist es vor Allem möglich das Leben des Kranken möglichst lange zu fristen. Leichte Fleischnahrung, Eier, leicht verdauliche Mehlspeisen, Milchspeisen, etwas alter Wein, oder auch ein Glas Bier, werden, was die Diät betrifft, angezeigt sein. Erlauben es die Verhältnisse des Kranken, so geniesse derselbe Landluft, und halte sich bei schönem Wetter, wenn auch nur sitzend — das Gehen ist derlei Kranken gewöhnlich nur in sehr beschränkter Weise möglich — möglichst viel im Freien auf. Kurz man suche in jeder

Beziehung die Kräfte des Patienten zusammen zu halten, wobei zur Bekämpfung seiner Leiden, wie: Beklemmung, Herzklopfen, Schlaflosigkeit etc., auch Medicamente, und zwar namentlich die narcotischen Mittel werden zu Hülfe genommen werden müssen.

Die Klappenfehler des Herzens im Allgemeinen.

§. 34.

Allgemeines und Aetiologie.

Unter „Herzfehler oder Klappenfehler des Herzens" versteht man jene pathologischen Veränderungen an den Herzklappen oder dem zu denselben gehörigen Apparate — Ostium, Papillarmuskeln und Papillarsehnen, — welche die Function derselben in mehr oder weniger bedeutendem Grade behindern. Diese Behinderung der Function ist eine zweifache, je nachdem durch jene pathologischen Veränderungen nämlich entweder zunächst die Schlussfähigkeit der Klappe beeinträchtigt wurde, oder je nachdem eine Verengerung des Klappenostiums zu Stande kam. Ersteren Zustand bezeichnet man als Klappeninsufficienz, letzteren hingegen als Stenose des betreffenden Ostiums.

Bei der Insufficienz findet, da der ventilartige Verschluss der Klappensegel nicht, oder doch nicht in der gehörig vollkommenen Weise von Statten geht, eine Regurgitation des Blutes Statt, bei der Stenose hingegen ist das Durchströmen des Blutes durch das betreffende Ostium hindurch erschwert, und darin ein Circulationshinderniss gegeben. Aber nicht nur die Insufficienzen und Stenosen der Mitralis und der Tricuspidalis, sondern auch die Insufficienzen und Stenosen an den Semilunarklappen der Aorta und der Pulmonalarterie sind es, welche man mit der Bezeichnung „Herzfehler, organischer Klappenfehler des Herzens, Vitium cordis" belegt. Man unterscheidet demnach eine Insufficienz der Mitralis (auch Bicuspidalis genannt), eine Insufficienz der Tricuspidalis, eine Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta und endlich eine Insufficienz der Semilunarklappen der Pulmonalarterie. Ferner unterscheidet man eine Stenose desOstiums der Mitralis, eine Stenose des Ostiums der Tricuspidalis, eine Stenose des Ostiums der Aorta und eine Stenose des Ostiums der Pulmonalarterie. Dass man die Insufficienzen und Stenosen der Semilunarklappen und des Ostiums der Pulmonalis und der Aorta ebenfalls zu den Herzfehlern rechnet,

hat darin seinen Grund, dass die genannten Insufficienzen und Stenosen einerseits immer Grössenveränderungen des Herzens — Hypertrophie und Dilatation — nach sich ziehen, andererseits überdiess auch in der Regel noch mit Insufficienz und Stenose der Mitralis oder Tricuspidalis combinirt auftreten, und endlich auch an und für sich allein, sowohl bezüglich der subjectiven Beschwerden, als auch der Folgezustände auf den Gesammtorganismus, sich ganz gleich oder doch sehr ähnlich den Insufficienzen und Stenosen der Mitralis oder Tricuspidalis verhalten.

Die Klappenfehler des Herzens sind eine sehr häufig vorkommende Krankheit, und zwar ist nach den statistischen Zusammenstellungen von Willigk, denen sich auch Duchek anschliesst, namentlich das weibliche Geschlecht denselben unterworfen. Früher war man der Ansicht, dass die Klappenfehler gewisse Krankheiten ausschliessen, und zwar bezeichnete man als derlei Krankheiten namentlich den Typhus, die Tuberculose und den Krebs. Exactere Beobachtungen haben jedoch gelehrt, dass die genannten Krankheiten bei Herzkranken, wenn auch allerdings nur selten, aber dennoch vorkommen, und musste man daher die exclusive Stellung, welche man den Herzfehlern, dem Typhus, der Tuberculose und dem Krebse gegenüber geben wollte, auflassen.

Bezüglich der geographischen Verbreitung der Herzfehler ist zu erwähnen, dass dieselbe eine sehr ungleiche ist, woher es auch kommen mag, dass die verschiedenen statistischen Tabellen höchst verschiedene Resultate ergeben. So findet man in Gegenden, die bedeutenden Temperaturschwankungen ausgesetzt sind, wo die Luft feucht und kalt ist, ungleich mehr Herzleidende, als wo die Temperatur eine mehr gleichförmige, oder warm und trocken ist. Was das Alter anlangt, so kommen die Herzfehler in jeder Altersperiode vor, wenn auch nicht zu läugnen ist, dass vor den Pubertätsjahren dieselben immerhin als eine verhältnissmässig seltenere Krankheit zu bezeichnen sind. Aber sogar angeborne Herzfehler gelangen mitunter zur Beobachtung, und zwar erklärt sich dieses Vorkommniss daraus, dass mitunter während des Fötallebens eine Endocarditis und zwar namentlich im rechten Herzen sich entwickelt, welche dann einen Klappenfehler nach sich zieht.

Was die Ursachen der Herzfehler anlangt, so ist in dieser Beziehung obenan die Endocarditis zu nennen, indem diese in der gelegentlich der Schilderung der pathologisch anatomischen Veränderungen bei Endocarditis besprochenen Weise fast ausnahmslos zu Klappeninsufficienzen oder auch zu Stenosen, und zwar namentlich häufig

an der Mitralklappe führt. Insoferne wir aber bei den ätiologischen Momenten der Endocarditis gesehen haben, dass diese Krankheit am häufigsten im Verlaufe von Rheumatismus auftritt, kann man auch letzteren als Ursache der Herzfehler hinstellen. Nach der Endocarditis ist als zweithäufigste Ursache der Herzfehler der atheromatöse Process zu bezeichnen, indem dieser, wenn er das Endocardium der Klappensegel ergreift, zu Verdickungen und Substanzverlusten daselbst und dadurch zu Klappeninsufficienz Anlass geben kann, oder, wenn der Klappenring in den Process mit einbezogen wird, durch atheromatöse Auflagerungen an denselben oder durch Setzung von Substanzverlusten, welche mit constringirenden Narben heilen, eine Stenose jenes Klappenostiums eingeleitet werden kann. Eine Klappenstenose kann aber in Folge des atheromatösen Processes auch dadurch zu Stande kommen, dass auf den freien Rand der Klappensegel es zu einer mächtigeren Wucherung von Bindegewebe mit Anfilzung fest adhärirender Fibrinniederschläge, oder zu Substanzverlusten an den einander zusehenden Klappenvelis kommt, welche letztere dann in grösserer oder kleinerer Ausdehnung miteinander verwachsen in ähnlicher Weise, wie wir gesehen haben, dass die Klappenendocarditis zur Verwachsung der Klappenvela untereinander führen, und dadurch zur Ursache einer bedeutenden Klappenstenose werden kann. Der atheromatöse Process ist es übrigens, der namentlich das ätiologische Moment der Klappeninsufficienzen und Ostiumstenosen der Aorta abgibt. — Ferner ist als Ursache der Klappenfehler zu nennen die Myocarditis, insoferne diese zur Lostrennung von Papillarsehnen Anlass gibt, oder zur Setzung von Substanzverlusten an den Papillarmuskeln oder deren Sehnen, welche mit Verkürzung heilen, so dass im letzteren Falle dann das zu jenen verkürzten Papillarmuskeln oder Sehnen gehörige Klappensegel bei der Systole nicht mehr hoch genug hinaufsteigen kann, um sein Ostium abzuschliessen. Endlich ist als Ursache der Klappeninsufficienzen noch hervorzuheben die fettige Entartung des Herzfleisches und zwar namentlich an den Papillarmuskeln, indem eine Verfettung der letzteren zur Folge haben kann, dass sich dieselben bei der Systole nicht gehörig contrahiren, dadurch die Klappenvela, an welche sich die Sehnen jener Papillarmuskeln inseriren, nicht den gehörigen Halt bekommen, und desshalb zu hoch hinaufsteigen, so dass also jene Klappenvela während der Systole sich mit ihren freien Rändern nicht mehr allseitig berühren, sondern dass zwischen ihnen ein mehr oder weniger beträchtlicher Spalt übrig bleibt, welcher uns somit eine Klappeninsufficienz darstellt. Derlei durch Fettmetamorphose der Papillarmuskeln zu Stande ge-

kommenen Insufficienzen können natürlich nur die Mitral- oder die Tricuspidalklappe betreffen, indem nur diese von Papillarmuskeln versorgt werden. In gleicher Weise wie die fettige Entartung der Papillarmuskeln bedingt auch die speckartige Degeneration derselben eine Klappeninsufficienz, sobald nämlich die genannte Erkrankung in den betreffenden Papillarmuskeln eine hinreichende Ausbreitung genommen. Bei solchen durch fettige oder speckartige Entartung der Papillarmuskeln bedingten Insufficienzen der Mitralis oder Tricuspidalis ist es für den pathologischen Anatomen oft sehr schwierig, ja geradezu unmöglich, sich an der Leiche darüber auszusprechen, ob jene Klappen während des Lebens in der That insufficient gewesen seien oder nicht. Denn die gewöhnlichen charakteristischen Veränderungen, wie man diese sonst bei Klappeninsufficienzen antrifft, als wie: Verdickungen oder Verwachsungen der Klappenvela, Durchlöcherungen oder andere Substanzverluste an denselben etc. finden sich in der. lei Fällen von Insufficienz nicht vor. Ebenso wenig gibt in solchen Fällen das übrige Verhalten des Herzens — Vergrösserung und Dilatation desselben — dem pathologischen Anatomen einen verlässlichen Anhaltspunkt; denn eine Vergrösserung und Dilatation des Herzens kommt ja bei den Entartungen des Herzfleisches, mögen nun dieselben fettiger oder speckartiger Natur sein, auch ohne gleichzeitigen Bestand eines Klappenfehlers ganz gewöhnlich vor. Endlich hat auch jene Methode eine Insufficienz der Mitralis oder Tricuspidalis dadurch in der Leiche nachzuweisen, dass man den linken oder rechten Ventrikel an der Herzspitze aufschneidet, durch diese Oeffnung Wasser hineingiesst und nun sieht, ob die Mitral- oder Tricuspidalklappe Wasser in den Vorhof abfliessen lässt oder nicht, für solche durch fettige oder speckartige Entartung der Papillarmuskeln zu Stande gekommene Insufficienzen der Mitralis oder Tricuspidalis keinen entscheidenden Werth. Denn diese hineingegossene Flüssigkeit (Wasser) übt auf die betreffenden Klappenvela keinen anderen Druck als den ihrer eigenen Schwere aus, und dieser Druck ist ein sehr geringer, so dass es leicht geschehen kann, dass jene Klappensegel von ihren sie versorgenden, wenn auch stark speckartig oder fettig degenerirten Papillarmuskeln dennoch die hinreichende Festigkeit bekommen, um jenen unbedeutenden Druck aushalten zu können, dass daher die bezüglichen Klappensegel bei dem in Rede stehenden Experimente an der Leiche auch nicht Einen Tropfen hindurchlassen, obwohl im Leben eine hochgradige Insufficienz bestanden. Im Leben verhielt sich nämlich die Sache ganz anders: da mussten jene Klappenvela den Druck der durch die systolische Contraction des Herzens aufgebrach-

ten sogenannten Propulsivkraft des Herzens aushalten; dieser Druck ist aber ein sehr beträchtlicher, so dass die betreffenden degenerirten Papillarmuskeln demselben nicht das Gleichgewicht halten konnten, und desshalb auch die zu ihnen gehörigen Klappensegel nicht mit der gehörigen Festigkeit und Spannung versehen konnten, so dass diese in Folge jenes starken auf sie wirkenden durch die Propulsivkraft des Herzens aufgebrachten Druckes nach dem betreffenden Vorhofe hin überschlugen, und auf diese Art mithin eine Klappeninsufficienz zu Stande kam.

§. 35.

Rückwirkungen der Herzfehler.

Nächste Folgezustände der Insufficienzen und Stenosen auf das Herz. Die Insufficienzen und Stenosen bringen auf das Herz, wenigstens in erster Linie, verschiedene Folgezustände hervor. Ist eine Klappeninsufficienz zu Stande gekommen, so findet ein Regurgitiren des Blutes nach der der Blutströmung entgegengeseten Richtung Statt, i. e. nach jenem Herzabschnitte, woher das Blut kommt, oder mit anderen Worten nach dem zunächst hinter der insufficienten Klappe gelegenen Herzabschnitte. Dadurch entsteht eine Blutüberfüllung dieses Herzabschnittes und in Folge dessen eine passive Dilatation desselben, zu welcher sich jedoch in der Regel bald eine Hypertrophie gesellt, so dass man dann statt der früheren passiven Erweiterung nun eine excentrische Hypertrophie vor sich hat, oder eigentlich richtiger eine active oder einfache Dilatation, indem nämlich die Erweiterung es ist, welche im Vergleiche zur Hypertrophie prävalirt. Diese Hypertrophie ist von höchst wichtiger Bedeutung für den Fortbestand des Lebens, denn wenn dieselbe nicht zu Stande käme, so würde jene erwähnte passive Dilatation des hinter der insufficienten Klappe gelegenen Herzabschnittes durch das in Folge der Klappeninsufficienz stets stattfindende Regurgitiren des Blutes bald einen so hohen Grad erreichen, dass der bezeichnete Herzabschnitt nicht mehr im Stande wäre, im Momente seiner Systole die erforderliche Kraft aufzubringen, um sein Blut weiter zu befördern — kurz die Circulation würde aufhören, das Herz stille stehen. Es muss also jene Hypertrophie als ein compensirendes Moment der Klappeninsufficienz angesehen werden, welches die durch dieselbe bedingte Circulationsstörung ausgleichen hilft. Stets entwickelt sich aber, wie angegeben, die in Rede stehende Hypertrophie des hinter der insufficienten Klappe gelegenen Herzabschnittes erst dann, nachdem eine Erweiterung desselben zu Stande gekommen, und es muss daher der

Satz aufgestellt werden, „dass als nächste Folge einer Klappeninsufficienz immer eine Erweiterung jenes Herzabschnittes auftritt, nach welchem hin die Regurgitation des Blutes Statt hat.“ Bei den Stenosen verhält sich hingegen die Sache anders: bei einer Stenose muss nämlich der hinter dem stenosirten Ostium gelegene Herzabschnitt d. i. jener Herzabschnitt, welcher durch das stenosirte Ostium sein Blut zu entleeren hat, stärker arbeiten, weil ihm eben bei der Weiterbeförderung seines Inhaltes, i. e. bei der systolischen Entleerung seines Blutes, in der Verengerung jenes Ostiums, ein mehr oder weniger bedeutendes Hinderniss geboten wird. In Folge dieser vermehrten Kraftanstrengung wird nun jener Herzabschnitt allmählig hypertrophisch. Würde diese Hypertrophie nicht zu Stande kommen, so würde durch das stenosirte Ostium eine zu geringe Blutmenge hindurch getrieben werden, was einerseits eine Blutarmuth in dem vor der Stenose gelegenen Herztheile oder Arterie, andererseits aber auch eine sehr bedeutende Blutüberfüllung in dem hinter dem stenosirten Ostium befindlichen Herzabschnitte, in höherem oder geringerem Grade zur Folge hätte. Die Hypertrophie des hinter dem stenosirten Ostium gelegenen Herzabschnittes compensirt daher wenigstens theilweise die durch die Ostiumstenose zu Stande kommende Circulationsstörung, und ist daher als eine Compensation der Ostiumstenosen zu betrachten.

Hat sich nun in Folge der Ostiumstenose, wie erwähnt, in dem hinter derselben befindlichen Herztheile eine Hypertrophie entwickelt, so kann dieselbe jedoch nicht lange bestehen, ohne dass es nicht auch zu einer Dilatation desselben Herzabschnittes käme. Der hinter dem stenosirten Ostium gelegene Herzabschnitt ist nämlich trotz vermehrter Kraftanstrengung nicht im Stande, während seiner Systole sein Blut durch das stenosirte Klappenostium vollständig zu entleeren, wesshalb sich eine Blutüberfüllung jenes Herzabschnittes und in Folge dessen nach kürzerer oder längerer Dauer, mögen auch die Wandungen noch so hypertrophisch sein, endlich auch eine Erweiterung desselben entwickelt, so dass also dann eine excentrische Hypertrophie vorliegt. Diese bei der Stenose eines Klappenostiums sich vorfindende Dilatation erklärt sich aber bezüglich ihres Zustandekommens in der Regel auch ausserdem noch aus einem anderen Momente; sehr häufig ist es nämlich der Fall, dass wenn ein Klappenostium stenosirt ist, gleichzeitig die an diesem Ostium befindliche Klappe insufficient ist, so dass also auch aus diesem Grunde das Zustandekommen der besagten Dilatation seine Deutung findet. Stets ist aber, wie schon hervorgehoben, das Hypertrophischwerden jenes Herzabschnittes,

welcher sein Blut durch das stenosirte Ostium hindurch zu treiben hat, als der erste Folgezustand anzusehen, welchen eine Ostiumstenose auf das Herz ausübt, während die Dilatation jenes Herzabschnittes erst später zur Entwicklung gelangt.

Wir finden also, wenn wir eine Parallele ziehen zwischen der Klappeninsufficienz und Stenose bezüglich deren nächsten Folgen auf das Herz, geradezu das umgekehrte Verhältniss.

Weitere Folgezustände der Insufficienzen und Stenosen auf das Herz. Bezüglich dieser ist zu erwähnen, dass die Insufficienzen und Stenosen nur Gradunterschiede darbieten, indem nämlich deren weitere Folgezustände dem Wesen nach dieselben sind, jedoch bei den Stenosen gewöhnlich zu einer höheren Entwicklung gelangen, da einerseits das durch dieselben gesetzte Circulationshinderniss ein bedeutenderes ist, und andererseits die Ostiumstenosen, wie erwähnt, in der Regel mit Insufficienz der Klappen jenes Ostiums combinirt sind. Bei der Insufficienz wie bei der Stenose kommt es nämlich, wie wir gesehen haben, — bei der Insufficienz, weil ein Regurgitiren des Blutes stattfindet, bei der Stenose, weil der Herzabschnitt, welcher durch das stenosirte Klappenostium während seiner Systole das Blut hinaustreiben soll, nicht im Stande ist, dasselbe während dieses kurzen Zeitmomentes vollständig zu entleeren — zur Blutüberfüllung und somit zur Blutstauung in jenem Herztheile, welcher hinter der insufficienten Klappe, oder hinter dem stenosirten Ostium gelegen ist. Diese Blutstauung pflanzt sich dann noch weiter nach rückwärts fort, und zwar bei Insufficienzen und Stenosen, welche die Tricuspidalis oder die Pulmonalarterie betreffen, auf dem Wege des rechten Vorhofes oder des rechten Ventrikels und rechten Vorhofes in die beiden Hohlvenen hinein, und bei Insufficienzen und Stenosen, welche das linke Ostium venosum (Ostium der Mitralklappe) oder die Aorta betreffen, vom linken Vorhofe oder vom linken Ventrikel und linken Vorhofe aus in die Lungen, und so fort bis in das rechte Herz, und von hier endlich gleichfalls auch in die Vena cava superior et inferior hinein.

In Folge der auf diese Weise — durch das Vorhandensein einer Insufficienz oder Stenose der Pulmonalarterie, oder einer Insufficienz und Stenose der Mitralis oder der Aorta — zu Stande kommenden Blutüberfüllung des rechten Ventrikels erweitert sich nun derselbe; gleichzeitig entwickelt sich aber auch eine Hypertrophie des rechten Ventrikels, indem dieser nämlich bemüht ist, durch vermehrte Kraftanstrengung den grössten Theil seines Blutes in die Lungen hinein

zu entleeren. Diese Hypertrophie des rechten Ventrikels hat einen sehr wichtigen Einfluss auf die Circulation, sie ist es nämlich, welche bei der Insufficienz wie bei der Stenose der Pulmonalarterie einer zu geringen Blutzufuhr in die Pulmonalarterie hinein, und dadurch gleichzeitig einer zu bedeutenden Blutüberfüllung des rechten Herzens und Rückstauung des Blutes in die Hohlvenen hinein vorbeugt, und ist es abermals auch wieder jene Hypertrophie, welche bei einer Insufficienz oder Stenose der Mitralis oder der Aorta den Widerstand, welcher dem rechten Ventrikel bei der Speisung der Arteria pulmonalis geboten wird, insoferne als die genannten Insufficienzen und Stenosen nämlich eine Rückstauung des Blutes in den Lungenkreislauf hinein zur Folge haben, überwindet. Dadurch wird nun also einerseits begreiflicher Weise gleichfalls die Entleerung des rechten Herzens und auf diese Art auch die Entleerung des venösen Systemes — auf dem Wege der beiden Hohlvenen — möglichst frei gemacht, und andererseits wird aber gleichzeitig auch eine vis a tergo aufgebracht, welche dem Regurgitiren des arteriellen Blutes auf dem Wege der Pulmonalvenen in die Lungen hinein, möglichst Schranken setzt. Diese auf die geschilderte Art in Folge einer Insufficienz oder Stenose der Mitralis oder der Aorta zur Entstehung gelangende Hypertrophie des rechten Herzens hat also ebenfalls einen ungemein wichtigen Einfluss, um die durch dieselben (Insufficienz oder Stenose der Mitralis oder der Aorta) bedingten Circulationsstörungen auszugleichen, und muss daher ebenfalls als ein sogenanntes „Compensationsmoment der Herzfehler“ angesehen werden. Endlich ist es auch diese in Folge von Insufficienzen oder Stenosen des linken Herzens oder der Aorta zu Stande kommende Hypertrophie des rechten Herzens, welche man mit dem Ausdrucke der secundären Hypertrophie des Herzens belegt, zum Unterschiede von jenen Hypertrophieen, welche — wie oben erwähnt — in dem unmittelbar hinter der insufficienten Klappe oder dem stenosirten Klappenostium gelegenen Herzabschnitte, gleichfalls zur Compensirung der durch die betreffende Insufficienz oder Stenose gesetzten Circulationsstörungen, auftreten und uns, da eine solche Hypertrophie ungleich früher als jene secundäre Herzhypertrophie zur Entstehung gelangt, die sogenannten primären Herzhypertrophien darstellen *).

Rückwirkung der Herzfehler auf die Circulation des Blutes. Werden auch die durch eine Klappeninsufficienz oder eine

*) Die in Folge einer Insufficienz oder Stenose der Pulmonalis zu Stande kommende Hypertrophie des rechten Ventrikels ist natürlicherweise keine sogenannte secundäre, sondern eine primäre Hypertrophie des Herzens.

Klappenostiumstenose verursachten Circulationsstörungen, wie wir gesehen, durch das Zustandekommen einer primären und secundären Herzhypertrophie möglichst ausgeglichen, insoferne diese als „Compensationsapparat" für jene auftreten, so macht sich dennoch ein solcher Herzfehler als ein die Circulation störendes Moment, nach verschiedenen Richtungen hin geltend, indem nämlich die Blutvertheilung doch niemals, wenn auch jener Compensationsapparat noch so vollkommen ist, eine ganz geregelte ist. Bei den Insufficienzen der arteriellen (Pulmonalis und Aorta) wie der venösen Klappen (Mitralis und Tricuspidalis) kommt es nämlich stets zu einem Regurgitiren des Blutes nach dem hinter der insufficienten Klappe gelegenen Herzabschnitte, welcher Umstand zur Folge hat, dass trotz aller möglichen Compensation einerseits in die Aorta und somit in sämmtliche Arterien eine geringere Menge Blut gelangt, und andererseits jener hinter der insufficienten Klappe befindliche Herzabschnitt mit Blut überfüllt wird, so dass das Blut sich in demselben staut, welche Blutstauung sich früher oder später bis in die obere und untere Hohlvene und so endlich in das ganze Venensystem hinein fortsetzt. Das Gleiche, nur in noch höherem Masse, findet auch bei den Stenosen der arteriellen, wie der venösen Ostien statt. Bei den Stenosen kann nämlich, wie oben schon bemerkt, durch die stenosirte Stelle während der Systole des hinter der Stenose gelegenen Herzabschnittes nur eine geringere Menge Blutes hindurch getrieben werden. Daraus ergibt sich aber nun gleichfalls, dass einerseits in die Aorta auch nur weniger Blut hineinkommt *), und dass andererseits, indem der erwähnte, unmittel-

*) Alle Ostiumstenosen, mögen sie nun ein arterielles oder ein venöses Ostium betreffen, haben den gemeinsamen Folgezustand, dass eine geringere Blutmenge, als unter normalen Verhältnissen, in die Aorta gelangt, daher die Blutmenge des gesammten Arteriensystems eine verminderte ist, während andererseits eine Blutüberfüllung der Venen zu Stande kommt. So kann z. B. bei einer Stenose des Ostiums der Pulmonalarterie während der systolischen Zusammenziehung des rechten Ventrikels nur eine geringere Quantität Blutes in die Pulmonalarterie hinein entleert werden; dadurch kommt es nun einerseits zu einer Blutüberfüllung und Blutstauung des rechten Ventrikels, welche sich von da in den rechten Vorhof, in die Hohlvenen und so in das ganze Venensystem hinein fortsetzt, und andererseits kommt es, da nun weniger Blut als normaliter in die Lungenarterie gelangt, zu einer mehr oder weniger hochgradigen Blutverarmung derselben und deren Verzweigungen, welche Blutverarmung sich in die Lungenvenen hinein, von da in den linken Vorhof und Ventrikel, und von hier in die Aorta und so endlich in sämmtliche Arterien hinein fortpflanzt.

bar hinter der Ostiumstenose gelegene Herzabschnitt wegen seiner mehr oder weniger unvollkommenen Entleerung mit Blut überfüllt wird, ebenfalls eine Blutstauung in demselben entsteht, welche sich nach rückwärts d. i. nach der der Blutcirculation entgegengesetzten Richtung fortpflanzt, auf diese Art die obere und untere Hohlvene erreicht, und von da aus sich endlich auch dem ganzen übrigen Venensysteme mittheilt. — Wir sehen also, dass Klappeninsufficienzen und Ostiumstenosen die Circulation des Blutes in ein und derselben nur dem Grade nach verschiedenen Weise beeinträchtigen: Klappeninsufficienzen wie auch Ostiumstenosen bedingen nämlich einerseits eine Blutüberfüllung der Venen und in Folge dessen eine Erhöhung des Blutdruckes in denselben, und andererseits hingegen eine Verringerung der Blutmenge in den Arterien, und dadurch eine Herabsetzung des Blutdruckes daselbst. Dieses von Traube aufgestellte Gesetz erleidet jedoch bei der Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta, wie auch bei der Insufficienz der Semilunarklappen der Pulmonalarterie eine Ausnahme. Bei der Insufficienz der Aortenklappen ist nämlich die Blutmenge in den Arterien vermehrt und fliesst das Blut in denselben unter einem erhöhten Drucke, während in den Venen sich das entgegengesetzte Verhältniss darbietet. Erst später, wenn die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels einer passiven Dilatation desselben gewichen ist, d. i. in dem letzten Stadium, findet eine Verminderung der Blutmenge und des Blutdruckes in den Arterien, und dafür eine Ueberfüllung der Venen und Steigerung des Blutdruckes in denselben Statt. Ebenso verhält es sich auch bei der Insufficienz der Semilunarklappen der Pulmonalarterie: auch bei dieser kommt es, so lange die hypertrophischen Wandungen des rechten Ventrikels nicht in Folge von passiver Dilatation desselben verdünnt geworden sind, zu einer stärkeren Blutspeisung der Pulmonalarterie, als diess unter normalen Verhältnissen der Fall ist, und gelangt auf diese Weise daher eine grössere Menge Blutes auch in das linke Herz und so fort in die Aorta und das ganze Arteriensystem, und steht das Blut in den Arterien unter einem vermehrten Drucke, während im Venensysteme hingegen die Blutmenge und der Blutdruck vermindert sind.

Es versteht sich übrigens wohl von selbst, dass je nach den verschiedenen Klappen oder Ostiumfehlern auch jenes Traube'sche Gesetz in höherem oder geringerem Grade seine Anwendung findet; so wird z. B. bei einer Insufficienz der Tricuspidalklappe die Ueberfüllung der Venen mit Blut und dem entsprechend die Verminderung der

Blutmenge in den Arterien bedeutender sein, als bei einer Mitralinsufficienz u. s. w. Wir werden übrigens auf diesen Punkt weiter unten im Verlaufe dieses Paragraphes noch zu sprechen kommen. Ebenso ist es auch natürlich, dass das bezeichnete Traube'sche Gesetz eine grössere oder geringere Beschränkung in seiner Anwendung erleidet, je nachdem im speciellen Falle der Compensationsapparat des vorliegenden Klappenfehlers die durch diesen hervorgerufenen Circulationsstörungen in höherem oder geringerem Maasse auszugleichen im Stande ist.

Ein anderer und im Vergleiche zum Traube'schen Gesetze gewiss nicht minder hoch anzuschlagender Folgezustand, welchen die Herzfehler, und zwar alle ohne Ausnahme, nach sich ziehen, ist die Verlangsamung der Circulation. Bei den Insufficienzen entsteht nämlich dadurch eine Verlangsamung der Circulation, dass bei denselben stets eine Regurgitation des Blutes stattfindet, daher jener Theil des Blutes, welcher regurgitirte, in dem hinter der insufficienten Klappe befindlichen Herzabschnitte zurückbleibt und also erst bei der nächsten Contraction des Herzens oder vielleicht noch später weiter befördert wird, und auf diese Art mithin verspätet in den Kreislauf gelangt. Auf gleiche Weise bedingen auch die Stenosen eine Verlangsamung der Circulation, indem bei denselben in Folge der unvollständigen Entleerung des hinter der Stenose gelegenen Herzabschnittes, ebenfalls immer ein Theil des Blutes zurückbleibt, und daher erst wieder eine oder mehrere Herzcontractionen erfolgen müssen, bis jenes Blutquantum aus dem Herzen hinausgetrieben wird.

Weitere Rückwirkungen der Herzfehler. Dadurch dass, wie wir soeben gesehen haben, in Folge der Herzfehler eine Verlangsamung der Circulation und eine ungleiche Blutvertheilung — Vermehrung des Blutquantums und des Blutdruckes in den Venen, und Herabsetzung des Blutdruckes und der Blutmenge in den Arterien (sogenanntes Traube'sche Gesetz), oder geradezu das Gegentheil — zu Stande kommen, ergeben sich daraus die verschiedensten und weittragendsten Folgezustände für den ganzen Organismus. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass schon bloss durch das Vorwiegen einer oder der anderen Blutmischung der Vorgang des gesammten Stoffwechsels und der Ernährung in allen Organen mehr oder weniger tiefgreifende Abweichungen und Störungen erfahren müsse. Namentlich müssen jedoch in dieser Beziehung jene Organe getroffen werden, bei denen überdiess noch das mechanische Moment einer Blutstauung mitwirkt.

So kommt es häufig bei Herzfehlern in Folge von ungleicher Blutvertheilung zu einer mehr oder weniger hochgradigen Blutüberfüllung,

zu einer Blutstauung in der Vena cava superior und den sie zusammensetzenden Aesten. Aus dieser Ursache beobachtet man Schwellung der Jugularvenen, Blauwerden der Lippen oder selbst des ganzen Gesichtes, Blutstauungen und daher bläuliche Verfärbung der Nägel an den Händen, Blutgerinnungen in der Vena jugularis oder axillaris oder in seltenen Fällen selbst in der Vena anonyma, wenn sich nämlich in diese der Thrombus aus einer der erstgenannten Venen hinein fortsetzt. Vor Allem aber ist hervorzuheben, dass bei einer Blutstauung der oberen Hohlvene namentlich häufig das Gehirn in Mitleidenschaft gezogen wird. In Folge jener Blutstauung entwickelt sich nämlich eine Hyperämie des Gehirns, und im Gefolge dieser sehr häufig chronische oder acute Hydrocephalie, Oedem des Gehirns, Atrophie desselben, und mitunter auch Blutungen in das Gehirn oder dessen Häute. Solche Hämorrhagien in das Gehirn oder dessen Häute werden namentlich dann häufig beobachtet, wenn der atrophische Zustand des Gehirns auch auf die Gefässe desselben übergegangen ist, indem dieselben dann um so leichter zerreisslich sind. Mit einer solchen Hämorrhagie des Gehirns in Folge von Ueberfüllung und gesteigerten Blutdruckes der Venen desselben, sind nicht zu verwechseln jene Blutaustritte in das Gehirn, als deren Ursache ein gesteigerter Blutdruck in den Arterien, in Folge dessen es zur Zerreissung von Capillaren oder auch von kleinen Arterienverzweigungen kam, bezeichnet werden muss. Derlei Hämorrhagieen in das Gehirn letzterer Kategorie haben ihren Grund in einer Hypertrophie des linken Ventrikels, werden also namentlich bei Insufficienz der Aortenklappen beobachtet, indem bei dieser nämlich die Rückstauung des Blutes in das Venensystem hinein gewöhnlich eine weniger bedeutende ist, der linke Ventrikel jedoch stets in höherem oder geringerem Grade hypertrophisch ist, und daher das Blut mit grösserer Kraft in die Aorta hineintreibt, aus welchem Grunde das Blut in sämmtlichen Arterien, und somit auch in den Arterien des Gehirns unter einem stärkeren Drucke fliesst. Jene zuerst erwähnte Kategorie von Gehirnblutungen in Folge von Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes in den Venen hat dagegen, wenn als Ursache dieser Circulationsstörung ein Herzfehler auftritt, eine andere Begründung. Für solche Gehirnhämorrhagien in Folge von Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes in den Venen kann nämlich, wie schon erwähnt, eine Insufficienz der Aortenklappen nicht als ursächliches Moment bezeichnet werden, sondern sind es vielmehr die Insufficienzen und Stenosen der Mitralis oder Tricuspidalis, welche in derlei Fällen die Ursache der Circulationsstörung im Gehirn, das ist der venösen Blutüberfüllung

desselben, und auf diese Weise die Ursache der Gehirnhämorrhagie abgeben.

Setzt sich die durch einen Klappenfehler (Insufficienz oder Stenose) bedingte Blutüberfüllung der Venen in die Vena cava inferior und deren Verästelungsbezirk hinein fort, so treten nun auch im Unterleibe und den unteren Extremitäten die bezüglichen Folgezustände einer gestörten Circulation auf. So geschieht es, dass wenn eine Stagnation des Blutes in der unteren Hohlvene besteht, dieselbe sich in die Nierenvenen hinein fortsetzt, und daher die Entleerung der Nierenvenen nicht gut vor sich geht. In Folge dessen kommt es zu einer venösen Hyperämie der Niere mit Erhöhung des Blutdruckes in den Venen derselben und Albuminurie. Letztere erklärt sich eben aus der wegen Ueberfüllung der Nierenvenen zu Stande gekommenen Steigerung des Blutdruckes. Durch diese Steigerung des Blutdruckes in den Nierenvenen geschieht es nämlich, dass bei dem in den Nieren vor sich gehenden Urinsecretionsprocesse nicht nur Wasser, Harnstoff, Harnsäure und Salze, sondern auch Eiweiss hindurch gelassen werden. In vielen Fällen steigert sich übrigens diese Nierenhyperämie sogar zum entzündlichen Vorgange, nämlich zum Mb. Brightii. — Pflanzt sich die Blutüberfüllung der Vena cava inferior in die Vena hepatica hinein fort, so kommt es zu einer Leberhyperämie (Muskatnussleber), welche sich durch Schwellung und mitunter auch durch Schmerzhaftigkeit kund gibt, oder nicht selten entwickelt sich auch in Folge der Leberhyperämie eine Fettleber. Häufig geschieht es überdiess, dass in Folge der Blutüberfüllung der Leber eine catarrhalische Erkrankung der Schleimhaut der Gallengänge und aus dieser Ursache Icterus auftritt. Dadurch dass eine Stauung des Blutes in der Vena hepatica vorhanden ist, kommt es aber auch zu einer gehinderten Entleerung der Vena portae und deren Verzweigungsgebietes (Milz, Pancreas, Magen- und Darmkanal), in Folge dessen eine Blutüberfüllung der Unterleibsorgane (Plethora abdominalis) entsteht, welche sich durch Schwellung der Milz, gestörte Verdauung, Flatulenz, Unregelmässigkeit der Stuhlentleerung, und dadurch, dass die Pfortader vermittelst der Vena hämorrhoidalis interna mit dem Plexus haemorrhoidalis in Zusammenhang steht, auch durch sogenannte Hämorrhoidalbeschwerden zu erkennen gibt. Als ein weiteres Symptom, welches sich in Folge von bestehender Blutüberfüllung und Blutstauung der Vena portae entwickelt, ist zu nennen der Hydrops ascites. In Folge der behinderten Entleerung der Pfortader erweitert sich nämlich diese, und zwar setzt sich diese Erweiterung in die die Pfortader zusammensetzenden Aeste bis in die Capillaren hinein fort, kurz es erfolgt

eine Erweiterung der Venen und Capillaren in der Richtung vom Centrum zur Peripherie — sogenanntes Retrodilatation der Venen. Gleichzeitig ist aber der Druck des Blutes in der Pfortader und deren Verästigungen natürlicherweise erhöht, und so geschieht es nun, dass aus den ausgedehnten und unter einem höheren Blutdrucke stehenden Gefässen eine Transsudation von Blutserum in den Bauchfellsack hinein erfolgt, und zwar scheinen es namentlich die Capillaren und kleinen Venenverzweigungen des grossen Netzes und des Mesenteriums des Dünndarms zu sein, welche bei der Entstehung des Ascites am meisten betheiligt sind. Diese geschilderten Erscheinungen einer Blutüberfüllung und Blutstauung der Vena portae treten aber namentlich dann in hervorragender Weise hervor, wenn es in Folge von starker Blutstauung in den Lebercapillaren zur Verödung dieser letzteren gekommen ist. Eine solche Verödung der Lebercapillaren führt aber ausser der angegebenen Blutüberfüllung der Vena portae noch einen anderen sehr wichtigen Folgezustand, nämlich eine chronische Leberatrophie nach sich, welche fälschlich von Manchen mit der Lebercirrhose identificirt wurde.

Durch Fortsetzung der Blutstauung und Blutüberfüllung der unteren Hohlvene in die Vena cruralis hinein, treten auch an den unteren Extremitäten die bezüglichen Erscheinungen auf. Die Venen der unteren Extremitäten werden nämlich gleichfalls mit Blut überfüllt und der Blutdruck in ihnen daher erhöht; in Folge dessen dehnen sich nun die besagten Venen bis in die Capillaren hinein aus (Retrodilatation), entarten wohl auch varicös und nicht selten kommt es wegen der Blutstagnation und des erschwerten Rückflusses des Blutes auch zu Blutgerinnungen in einer oder der anderen Vene, mit consecutiver Entzündung der Wandungen derselben (Phlebitis). Als ein anderer wichtiger und überdiess ungleich häufiger als die Phlebitis anzutreffender Folgezustand des erschwerten Rückflusses des Blutes in den Venen der unteren Extremitäten ist zu erwähnen die ödematöse Anschwellung der Füsse, der Unterschenkel und endlich selbst auch der Oberschenkel. In Folge des erhöhten Blutdruckes transsudirt nämlich durch die Wandungen der mit Blut überfüllten und ausgedehnten Gefässe Blutserum, und zwar sind es die Capillaren oder allenfalls auch die kleinen Venen, deren Wandungen den erwähnten Durchtritt von Blutserum gestatten. Endlich ist noch zu erwähnen, dass eine Blutüberfüllung und Blutstauung der unteren Hohlvene nicht selten von nicht zu unterschätzendem Einflusse auf den Genitalapparat ist. Bei Männern ist zwar dieser Einfluss kein so bedeutender, und beschränkt sich meistens nur auf eine — mitunter wohl äusserst hoch-

gradige und lästige, manchmal jedoch selbst zur Retention des Urines führende — ödematöse Anschwellung der äussseren Geschlechtstheile, oder auf eine varicöse Entartung der Venen des Samenstranges und in manchen Fällen auch auf das Zustandekommen einer Hydrocele. Bei Frauen hingegen nehmen die Herzfehler nicht selten einen sehr wichtigen Einfluss auf das Sexualsystem. Die in Folge eines Herzfehlers eingeleitete Blutstauung in der Vena cava superior setzt sich nämlich in die Venen des Uterus und seiner Adnexen hinein fort, und auf diese Art entstehen daselbst verschiedenerlei Erkrankungen, wie: Hyperämie des Uterus, Infarct des Uterus, Catarrh des Uterus etc. Dabei erleidet auch begreiflicherweise die Menstruation bedeutende Störungen, sie wird nämlich unregelmässig und ist dabei sehr häufig profus, oder aber sie ist sehr sparsam. Sparsame Menses sind jedoch ein viel seltenerer Folgezustand der Herzfehler, als profuse Menses, und zwar können letztere selbst einen sehr bedenklich hohen Grad erreichen.

Diese nun besprochenen Blutstauungen im Bereiche der oberen und unteren Hohlvene kommen namentlich rasch bei Insufficienzen und Stenosen der Tricuspidalklappe zu Stande, längerer Zeit bedarf es schon bei einer Insufficienz oder Stenose der Mitralklappe, denn bei dieser liegt der Lungenkreislauf und das rechte Herz zwischen dem Circulationshindernisse und der oberen und unteren Hohlvene, und am längsten dauert es endlich, bis es in Folge von Rückstauung des Blutes zu einer Blutüberfüllung des venösen Systems kommt, bei der Insufficienz der Aortenklappen und bei der Stenose des Aortenostiums, denn da befindet sich zwischen den beiden Hohlvenen und dem Sitze der Insufficienz oder Stenose der linke Ventrikel, der linke Vorhof, der Lungenkreislauf und endlich auch noch der rechte Ventrikel und der rechte Vorhof. — Es begreift sich ferner leicht, dass in demselben Grade, als die beiden Hohlvenen von dem betreffenden Circulationshindernisse (Insufficienz oder Stenose) entfernt sind, auch in demselben Grade die Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes im Venensysteme — in Folge von Rückstauung des Blutes — eine geringere sein muss, und daher auch in demselben Maasse jenes Traube'sche Gesetz eine geringere Anwendung findet. So wird — unter sonst gleichen Verhältnissen — z. B. bei einer Insufficienz der Mitralklappe im Vergleiche zu einer Tricuspidalinsufficienz es also nicht nur eine längere Zeit erfordern, bis die Rückstauung des Blutes in die Hohlvenen hinein sich ausbildet, sondern diese Rückstauung des Blutes wird auch eine geringere sein, als bei einer Insufficienz der Tricuspidalis; oder noch geringer, als bei einer Mitralinsufficienz wird

die Rückstauung des Blutes in das Venensystem hinein, und dem entsprechend geringe auch die Erhöhung des Blutdruckes in demselben sein bei einer Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta, oder bei einer Ostiumstenose derselben. In vielen Fällen von Klappeninsufficienz oder Ostiumstenose der Aorta finden sich daher auch keine oder nur sehr geringe Anzeichen einer Vermehrung der Blutmenge in den Venen und einer Blutstauung in denselben vor, ausser es ist, was sehr häufig verkommt, die Aorteninsufficienz oder Aortenostiumstenose mit einer Insufficienz oder Stenose der Mitralis oder Tricuspidalis combinirt*). Niemals kommt jedoch in Folge einer Aorteninsufficienz oder Aortenostiumstenose (ohne Complication mit einer Insufficienz oder Stenose der Mitralis oder Tricuspidalis) selbst wenn die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels bereits einer passiven Dilatation desselben gewichen ist und daher eine sehr beträchtliche Blutüberfüllung des linken Herzens besteht, eine so bedeutende Rückstauung des Blutes in das Venensystem hinein zu Stande, dass durch Fortpflanzung dieser Blutstauung bis in die Nierenvenen, der Blutdruck daselbst in so hohem Grade erhöht werden könnte, dass dadurch eine Albuminurie entstünde, wenn auch andererseits bei denselben Fällen von Klappeninsufficienz oder Ostiumstenose der Aorta die Rückstauung des Blutes in das Venensystem hinein, und in Folge dessen die Erhöhung des Blutdruckes in den Venen doch gross genug sein kann, um dadurch eine Transsudation von Blutserum, kurz das Zustandekommen eines Hydrops universalis zu bedingen. Damit sei jedoch

*) Es gibt übrigens manche Fälle von Ostiumstenose der Aorta — ohne Complication mit einem Klappenfehler der Mitralis oder Tricuspidalis — wo zwar keine oder doch keine beträchtliche Rückstauung des Blutes (auf dem Wege des kleinen Kreislaufes) in das rechte Herz und von da in die Hohlvenen hinein stattfindet, und doch die Venen in bedeutendem Grade mit Blut überfüllt sind und daher auch der Blutdruck in denselben nicht unbeträchtlich erhöht ist. Diess sind nämlich solche Fälle von Ostiumstenose der Aorta, in denen die Stenose eine hochgradige ist, so dass desshalb bei der Systole des linken Ventrikels nur wenig Blut in die Aorta hinein gelangen kann, daher das Blut in der Aorta wie auch in sämmtlichen Arterien unter einem geringeren Drucke steht, und aus diesem Grunde mithin auch auf das in den Venen enthaltene Blut nur eine geringe Vis a tergo einwirken kann. Auf diese Art ist nun die Circulation des Blutes in den Venen eine träge, das Blut sammelt sich in denselben an, wobei sich der Blutdruck natürlicherweise erhöht, und es entstehen passive Hyperämieen in den verschiedensten Körpertheilen.

nicht gesagt, dass man bei reinen Aortenklappeninsufficienzen niemals das Auftreten von Albumen im Urine beobachtet; Albuminurie kommt, wenn auch seltener, als bei Insufficienzen und Stenosen der Mitralis oder Tricuspidalis, so doch unstreitig auch bei den Insufficienzen der Aortenklappen vor, jedoch nicht, wie bei jenen in Folge eines gesteigerten Blutdruckes in den Nierenvenen, sondern in Folge des beträchtlich gesteigerten Blutdruckes in den Nierenarterien. Bei der Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta entwickelt sich nämlich, wie aus dem oben Gesagten schon hervorgeht, eine Hypertrophie des linken Ventrikels, in Folge dessen erfolgen die systolischen Contractionen desselben viel kräftiger, wird daher das Blut mit einer viel grösseren Gewalt als gewöhnlich in die Aorta hineingeschleudert, und fliesst daher das Blut in sämmtlichen Arterien — und somit auch in den Nierenarterien — unter einem erhöhten Drucke.

Endlich wollen wir noch den Einfluss der Klappenfehler auf die Circulationsverhältnisse des kleinen Kreislaufes (Lungenarterie, Lungenvenen und das zwischen ihnen liegende Capillargefässsystem) betrachten. Dieser Einfluss ist je nach den verschiedenen vorliegenden Klappenfehlern ein verschiedener. So findet bei den Insufficienzen und Ostiumstenosen der Tricuspidalis, dessgleichen bei den Stenosen des Klappenostiums der Pulmonalarterie, eine geringere Blutspeisung der letzteren statt, und ist daher aus diesem Grunde bei den gedachten Insufficienzen und Stenosen die Blutmenge und der Druck des Blutes im kleinen Kreislaufe ein verminderter. Bei den Insufficienzen und Ostiumstenosen der Mitralklappe, sowie auch bei den Insufficienzen und Ostiumstenosen der Aorta hingegen, ist geradezu das Gegentheil der Fall. Bei diesen Insufficienzen und Stenosen kommt es nämlich entweder in Folge von Regurgitation (bei den Insufficienzen), oder in Folge von behinderter Entleerung (bei den Stenosen) zu einer Stauung des Blutes, welche sich bis in die Lungenvenen, und von da in die Lungencapillaren und in die Pulmonalarterie hinein fortpflanzt; der kleine Kreislauf ist daher mit Blut überfüllt und fliesst dasselbe unter einem erhöhten Drucke. Ebenso findet auch bei den Insufficienzen der Semilunarklappen der Pulmonalarterie — wenigstens in der ersten Zeit — eine Blutüberfüllung und Erhöhung des Blutdruckes im kleinen Kreislaufe Statt, indem bei denselben wegen bestehender Erweiterung und Hypertrophie des rechten Ventrikels, eine grössere Blutmenge und mit grösserer Kraft, als gewöhnlich, in die Pulmonalarterie hineingetrieben wird. Diese Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufes und Erhöhung des Blutdruckes in

demselben ist im Allgemeinen bei den Insufficienzen der Pulmonalarterie und bei den Insufficienzen und Stenosen der Mitralis hochgradiger, als bei den Insufficienzen und Stenosen der Aorta, und hat verschiedenerlei Folgen. In manchen Fällen beschränken sich dieselben einfach auf eine mehr oder weniger reichliche Absetzung von Pigment in das Lungengewebe, oder aber auf eine Massenzunahme des bindegewebigen Antheiles der Lungen — sogenannte Lungenhypertrophie — welche letztere man namentlich häufig bei hochgradigen Insufficienzen und Stenosen der Mitralis antrifft, und gleich der Pigmentabsetzung in die Lunge,gewöhnlich zu keinen besonderen Erscheinungen Anlass gibt. In anderen Fällen stellt sich, in Folge jenes erhöhten Blutdruckes im kleinen Kreislaufe eine vermehrte Secretion der Lungenschleimhaut, ein Lungencatarrh ein, was ein sehr häufiges Vorkommniss ist, oder aber es transsudirt in Folge jener Steigerung des Blutdruckes im Lungenkreislaufe, Blutserum aus den Capillargefässen in die Lungenzellen hinein, ein Zustand, welcher, wenn er acut zu Stande kommt, als acutes, und wenn er nur allmählig zur Entwicklung gelangt, als chronisches Lungenödem bezeichnet wird. Bei den Insufficienzen und Ostiumtenosen der Mitralis geschieht es endlich auch noch ganz gewöhnlich, dass in Folge der durch dieselben bedingten Blutstauung und Steigerung des Blutdruckes im kleinen Kreislaufe, eine beträchtliche Erweiterung der Lungenarterie in ihrem Stamme und ihren Verzweigungen, sowie auch eine varicöse Erweiterung der Lungencapillaren (Buhl, Virchow) entsteht, wobei überdiess sehr häufig die Lungenarterie, von ihrem Stamme bis in ihre capillaren Verästigungen hinein, fettig degenerirt angetroffen wird. Diese Verfettung und Erweiterung mögen uns auch einen noch zu erwähnenden Folgezustand der Blutüberfüllung und Blutstauung im kleinen Kreislaufe erklären, wie man denselben nicht selten bei Insufficienz oder Ostiumstenose der Mitralis antrifft. Bei manchen Fällen von Insufficienz oder Ostiumstenose der Mitralis erfolgt nämlich durch Rückstauung des Blutes eine so bedeutende Blutüberfüllung und Erhöhung des Blutdruckes im kleinen Kreislaufe, dass es in Folge davon zur Zerreissung von Blutgefässen (Capillaren), und dadurch zur Bildung von hämorrhagischen Heerden in den Lungen — sogenannter Lungeninfarct, Infarctus haemoptoicus Laennecii — kommt, bei welchem Vorgange aber nebst der Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufes, gewiss auch jene angegebene Verfettung und varicöse Entartung der Lungencapillaren als ursächliches oder doch unterstützendes Moment der Rhexis der Gefässe angesehen werden müssen. Eine solche Zerreissung von Lungencapillaren (Infarctus haemoptoicus Laennecii)

beobachtet man jedoch nicht nur bei den Insufficienzen und Ostiumstenosen der Mitralklappe, sondern auch bei denen der Aorta, und bei den Insufficienzen der Pulmonalarterie. Bei letzteren wie auch bei den Ostiumstenosen der Aorta ist jene Ruptur von Lungencapillaren als durchaus keine seltene Erscheinung zu betrachten, indem nämlich bei den Insufficienzen der Pulmonalarterie durch eine stärkere Füllung der Lungenschlagader, und bei den Ostiumstenosen der Aorta durch ein starkes Regurgitiren, der Lungenkreislauf mit Blut überfüllt und dasselbe unter einen bedeutenden Druck gesetzt wird, so dass also auf diese Weise leicht eine Zerreissung der zarten Lungengefässe entstehen kann. Bei den Aortenklappeninsufficienzen hingegen gelangt der Infarctus haemoptoicus Laennecii nur ausnahmsweise zur Entwickelung, nämlich nur dann, wenn der Klappenfehler besonders hochgradig ist. Dieser Umstand findet darin seine Erklärung, dass bei den Insufficienzen der Aortenklappen die Rückstauung des Blutes in den Lungenkreislauf hinein für gewöhnlich eine geringe ist, und daher die Blutmenge und der Blutdruck in demselben auch keine besondere Steigerung erfährt; ist jedoch die Aorteninsufficienz eine sehr bedeutende, dann kommt es zu einer stärkeren Regurgitation des Blutes in den Lungenkreislauf und dadurch auch zu einer beträchtlicheren Erhöhung des Blutgehaltes und des Blutdruckes daselbst, worin somit die Bedingungen zu der in Rede stehenden Zerreissung von Lungencapillaren dann ebenfalls gegeben sind.

§. 36.

Symptome der Herzfehler.

Die verschiedenerlei Herzfehler bieten in sehr vielen Beziehungen dieselben Symptome und zwar nicht nur was die subjectiven, sondern auch was die objectiven Erscheinungen anlangt. Der Grund davon mag wesentlich darin zu suchen sein, dass, wie wir gesehen, die Folgezustände der verschiedenen Insufficienzen und Stenosen endlich auf Eines hinauslaufen, nämlich auf eine Verlangsamung der Circulation, und auf eine Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes in den Venen und eine Verminderung der Blutmenge und des Blutdruckes in den Arterien. Selbst bei den Aorteninsufficienzen finden, wenn die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels endlich einer passiven Erweiterung desselben gewichen ist, die gleichen Folgezustände Statt, wie auch die Insufficienzen der Semilunarklappen der Pulmonalarterie nebst einer Verlangsamung der Circulation ebenfalls eine Vermehrung der Blutmenge und des Blutdruckes im venösen

und dagegen eine Abnahme derselben im arteriellen Systeme nach sich ziehen, sobald die Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels einer passiven Dilatation Platz gemacht hat.

Im Allgemeinen lässt sich aber durchaus keine Schilderung des Symptomencomplexes, weder für die verschiedenerlei Herzfehler, noch auch nur für eine bestimmte Art derselben — natürlich mit Ausnahme der örtlichen objectiven Symptome von Seite des Herzens selbst — aufstellen, indem die Gegenwart oder das Fehlen der für den Fortbestand des Lebens bedeutungsvollsten Erscheinungen vor Allem von dem Zustande des Compensationsapparates der Herzfehler abhängt. Je vollkommener dieser beschaffen ist, — in welcher Beziehung es namentlich darauf ankommt, ob das Herzfleisch gesund ist oder nicht — desto mehr werden, wie wir schon im vorhergehenden Paragraphe hervorgehoben haben, die durch den Herzfehler verursachten Circulationsstörungen ausgeglichen, und desto weniger Beschwerden wird daher auch das betreffende Individuum leiden. Junge Leute vertragen daher, indem das Herzfleisch bei denselben sich gewöhnlich normal verhält, die verschiedenen Klappenfehler relativ gut, ja nicht selten befinden sie sich dabei so wohl, dass sie auch nicht die Ahnung von ihrer schweren Krankheit haben. Je unzureichender aber der Compensationsapparat eines Herzfehlers beschaffen ist, desto mehr Beschwerden macht dieser dem betreffenden Individuum, und desto mehr werden vor Allem die so hochwichtigen Blutstauungserscheinungen in den verschiedenen Körpertheilen ausgesprochen sein. Im Uebrigen fällt ein grosser Theil der Symptome, wie man diese bei Herzfehlern antrifft, nicht so sehr auf diese d. i. auf die im speciellen Falle vorliegende Insufficienz oder Ostiumstenose, sondern ist es vielmehr die in Folge der Insufficienz oder Stenose zur Entwicklung gekommene Dilatation oder Hypertrophie des Herzens, auf deren Rechnung viele der bei den Herzfehlern zu beobachtenden Erscheinungen zu schieben sind.

Die Beschwerden, über welche mit einem Herzfehler behaftete Patienten am häufigsten Klage führen, sind: Herzklopfen, kurzer Athem, Gefühl von Schwere oder Druck auf der Brust, oder ein Gefühl von Zusammenschnüren des Halses, quälender Husten, Schmerzen in der Lebergegend, Kopfschmerzen und Schwindel, welche sich namentlich bei heftigeren und anstrengenden körperlichen Bewegungen, wie Stiegensteigen, Laufen, Tanzen etc., oder bei Gemüthsaffecten einstellen. Diess sind die subjectiven Symptome, über welche herzkranke Individuen am häufigsten klagen und den Arzt — wenn er sich nicht sonst dazu bewogen fände — veranlassen, eine Unter-

suchung des Herzens vorzunehmen. Nicht selten sind es auch Anfälle von Stenocardie, welche die mit einem Herzfehler behafteten Patienten in höherem oder geringerem Grade quälen, und desshalb dieselben bewegen, ärztliche Hülfe zu suchen.

Ist ein Herzfehler vorhanden, so sind es abermals die Ergebnisse der Percussion und Auscultation, welche als die wichtigsten Symptome zu bezeichnen sind. Denn nur sie sind es, welche uns über den Sitz und die Natur des Leidens Aufschluss geben können.

Was die Percussion anlangt, so zeigt uns diese bei Herzfehlern eine die normalen Verhältnisse überschreitende Ausdehnung der Herzdämpfung, da ja, wie wir gesehen, die Herzfehler stets eine Vergrösserung eines oder mehrerer Herzabschnitte — oder bei längerem Bestehen selbst des ganzen Herzens — in Form einer Hypertrophie oder Dilatation oder auch beider nach sich ziehen. Diese Zunahme der Herzdämpfung ist verschieden; dieselbe hängt nämlich sowohl von der Qualität des vorliegenden Herzfehlers ab, als auch davon, ob derselbe im speciellen Falle mehr oder weniger hochgradig aufgetreten ist. Im Allgemeinen bedingen aber Stenosen eine grössere Zunahme der Herzdämpfung, als einfache Insufficienzen. Auch der Herzstoss weicht bei den verschiedenen Herzfehlern, sobald diese nur etwas vorgeschritten sind, vom Normalen ab: er nimmt einen abnormen Platz ein, ist breiter, erstreckt sich häufig über mehrere Intercostalräume und zeigt nicht selten auch bezüglich seiner Stärke ein abnormes Verhalten, indem er nämlich ungewöhnlich stark ist, die Erscheinung des Cliquetis métallique gibt und nicht selten sogar hebend ist, während er in anderen Fällen wieder sehr schwach, ja mitunter selbst gar nicht zu fühlen ist*), welche Umstände ebenfalls sämmtlich, gleich der vergrösserten Herzdämpfung, in der im Gefolge einer Klappeninsufficienz oder Ostiumstenose zu Stande kommenden Hypertrophie und Erweiterung des Herzens ihre Erklärung finden. Ausserdem ist aber der Herzstoss noch in vielen Fällen intermittirend und nicht selten auch unregelmässig, d. h. die systolischen Contractionen des Herzens erfolgen nicht jedesmal mit gleicher Stärke, so dass stärkere und schwächere Herzcontractionen in ungleichmässiger oder mitunter auch in gleichmässiger Weise miteinander abwechseln. Endlich zeigt der Herzstoss häufig auch noch insoferne ein

*) Ein schwacher Herzstoss hat jedoch eine viel geringere Bedeutung, als ein hebender Herzstoss, denn ersterer kommt nicht selten auch bei ganz normalem Herzen vor.

abnormes Verhalten, als die in der Gegend der Herzspitze aufgelegte Hand mit der Systole oder mit der Diastole des Herzens oder auch mit beiden ein deutliches Schwirren fühlt, eine Erscheinung, die man mit der Bezeichnung des „Katzenschwirrens“ belegt, und dadurch zu Stande kommt, dass innerhalb des Herzens so laute Geräusche erzeugt werden, dass sich die Schwingungen derselben sogar der auf der Herzspitze aufruhenden Hand mittheilen.

Nicht minder wichtig als die Erscheinungen der Percussion und Palpation (Herzstoss) sind auch die Erscheinungen der Auscultation. Sobald nämlich eine Klappeninsufficienz oder eine Ostiumstenose vorliegt, so hört man bei der Auscultation des Herzens oder der Aorta oder Pulmonalarterie, dem Sitze des Leidens entsprechend, an einer oder der anderen Stelle nicht mehr die reinen hellen Töne, sondern einen dumpfen gedehnten Ton, welcher, wenn er eine gewisse Intensität besitzt, mit der Bezeichnung „Geräusch“ belegt wird. Die reinen Töne des Herzens sowie auch der grossen Gefässe — Aorta und Pulmonalarterie — gehen nämlich, sobald eine Klappeninsufficienz oder eine Ostiumstenose vorhanden ist, verloren, und treten statt ihrer dumpfe Töne oder Geräusche auf.

Was nun die Art der Entstehung eines dumpfen gedehnten Tones oder eines Geräuches in Folge einer Klappeninsufficienz anlangt, so sind darüber die Ansichten getheilt. Einige sagen, dass das in Folge einer Klappeninsufficienz zu Stande kommende Regurgitiren des Blutes es sei, welches den gedehnten dumpfen Ton oder das Geräusch erzeuge, Andere hingegen meinen, dass die die Ursache der Insufficienz abgebende Verdickung oder Verwachsung etc. des betreffenden Klappenvelums es sei, welche es bedinge, dass dasselbe im Momente des Verschlusses des Klappenapparates nicht in gleichmässige Schwingungen gebracht werden könne, und daher einen dumpfen Ton, ein Geräusch erzeuge. Sicher ist es aber, dass alle jene Veränderungen an den Klappenvelis, welche einen störenden Einfluss auf das Zustandekommen normaler Schwingungen derselben nehmen, wie z. B. Rauhigkeiten, Verdickungen etc., wenn auch die betreffende Klappe vollkommen schlussfähig ist, dennoch ein mit dem Momente des Verschlusses dieser Klappe zusammenfallendes Geräusch hervorrufen können. Es kann daher auch keinem Zweifel unterliegen, dass sobald eine Klappeninsufficienz in Folge von Verdickungen oder von Rauhigkeiten an einem oder dem anderen Klappenvelum zu Stande gekommen ist, ebenfalls auch diese Verdickungen und Rauhigkeiten, indem sie die Erzeugung gleichmässiger Schwingungen unmöglich machen, als Entstehungsursache oder wenigstens als Eine der Entstehungsur-

sachen des Geräusches oder des gedehnten dumpfen Tones angenommen werden müsse. — Was die Ursache des Zustandekommens des Geräusches in Folge einer Ostiumstenose anlangt, so scheint dieselbe in einer stärkeren Reibung zwischen dem Blute und den Wandungen des verengerten Ostiums zu liegen. Denn nur dadurch wird es auch begreiflich, warum man häufig auf Ostiumstenosen stösst, welche, sobald der damit behaftete Patient sich ruhig verhält, kein — der Stenose entsprechendes — Geräusch zeigen, während jedoch, sobald der Patient Bewegungen macht und dadurch die Herzaction eine kräftigere wird, — mitunter genügt schon das Zurücklegen weniger Schritte — jenes der Ostiumstenose entsprechende Geräuch zum Vorscheine kommt. Es muss also das Blut mit einer gewissen Gewalt durch die stenosirte Stelle hindurch getrieben werden, damit die zur Erzeugung des Geräusches nöthige Reibung aufgebracht werde. Ein zweiter Umstand, von dem das Zustandekommen eines Geräusches in Folge einer Ostiumstenose abhängig zu sein scheint, ist, dass die gehörige Menge Blutes das verengerte Ostium durchströme. Denn nur durch diese Annahme erklärt es sich, warum in manchen Fällen von Ostiumstenosen das Geräusch schwindet und selbst bei aufgeregter Herzaction sich nicht einstellt, sobald der betreffende Patient aus irgend einer Veranlassung blutarm geworden ist, jedoch wiederkehrt, nachdem die Anämie allmählig wieder ausgeglichen worden ist. Endlich scheint es noch nothwendig zu sein, damit bei einer Stenose ein Geräusch entstehe, dass die verengerte Stelle mit Rauhigkeiten besetzt sei. Dafür sprechen nämlich jene Fälle, bei welchen während des Lebens, bei Vorhandensein der übrigen einer Stenose zukommenden Erscheinungen, niemals weder bei ruhiger noch bei aufgeregter Herzaction ein Geräusch, welches auf die Stenose hätte zurückgeführt werden können, zu vernehmen war, die betreffenden Individuen auch durchaus nicht anämisch waren, und sich bei der Obduction eine mit glatten Wandungen versehene stenosirte Stelle darbot.

Wir haben endlich noch eine sich bei gewissen Arten von Herzfehlern vorfindende Erscheinung zu besprechen, d. i. nämlich die Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie. Bekanntlich entsteht der zweite Ton in der Pulmonalarterie dadurch, dass sich die Semilunarklappen der Pulmonalarterie, nachdem diese durch die systolische Contraction des rechten Ventrikels mit Blut gespeist wurde, schliessen, und hat dieser Verschluss der genannten Semilunarklappen den Zweck, die Regurgitation des Blutes aus der Pulmonalarterie in den rechten Ventrikel hinein während der Diastole desselben zu verhindern. Steht aber das Blut in der Pulmonalarterie unter

einem stärkeren Drucke, als gewöhnlich, so findet dem entsprechend der Verschluss der Semilunarklappen der Pulmonalis auch mit einer grösseren Intensität Statt, aus welcher Ursache nun ein viel kräftigerer Ton erzeugt wird und man daher bei der Auscultirung der Pulmonalarterie den zweiten Ton derselben ungleich stärker als den ersten Ton vernimmt, — eine Erscheinung, welche man eben mit dem Ausdrucke „der Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie“ belegt. Eine solche Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalis beobachtet man daher bei jenen Herzfehlern, bei denen es zu einer Steigerung des Blutdruckes in der Pulmonalarterie kommt, also vor Allem bei den Insufficienzen und Ostiumstenosen der Mitralklappe und ferner auch bei hochgradigen Fällen von Insufficienz der Semilunarklappen und von Ostiumstenose der Aorta. In derlei Fällen befindet sich nämlich das Blut in der Pulmonalarterie aus zweierlei Gründen unter einem erhöhten Drucke: 1) weil die genannten Insuffizienzen und Stenosen in Folge von Rückstauung des Blutes eine mehr oder weniger hochgradige Blutüberfüllung des Lungenkreislaufes und somit auch der Pulmonalarterie und deren Verästigungen bedingen, und 2) weil, indem durch diese Blutüberfüllung der Lungen die Entleerung des Blutes des rechten Ventrikels in die Pulmonalarterie hinein mehr oder weniger erschwert ist, sich der rechte Ventrikel daher nun um so kräftiger contrahirt, um auf diese Art jenes der Speisung der Pulmonalarterie mit Blut sich entgegensetzende Hinderniss zu überwinden. In Folge der auf die bezeichnete Art zu Stande kommenden Erhöhung des Blutdruckes in der Pulmonalarterie schliessen sich die Semilunarklappen derselben mit einer grösseren Kraft, weil eben, entsprechend der aus den angegebenen zwei Gründen vorhandenen Steigerung des Blutdruckes, der Impetus der wieder in den rechten Ventrikel hinein zurückstürzen wollenden Blutsäule erhöht ist, welche Regurgitation des Blutes in die rechte Herzkammer hinein jedoch durch den Verschluss der Semilunarklappen der Pulmonalarterie unmöglich gemacht wird.

Was die Erscheinungen der Blutstauung in den verschiedenerlei Körpertheilen und Organen anlangt, so haben wir schon erwähnt, dass man dieselben durchaus nicht als ein constantes Symptom der Herzfehler hinstellen kann, indem es nicht so sehr der im einzelnen Falle vorliegende Herzfehler, sondern vielmehr der Zustand seines Compensationsapparates es ist, von welchem es abhängt, ob jene Blutstauungen in höherem oder geringerem Maasse zum Vorschein kommen. Im Uebrigen übergehen wir eine genauere Schilderung der verschiedenen durch die Stauung des Blutes in den verschiedenerlei Organen bedingten Erscheinungen, da sich dieselben schon aus dem im vorherge-

henden Paragraphe, gelegentlich der Betrachtung über die „weiteren Rückwirkungen der Herzfehler", Gesagten hinreichend entnehmen lassen. Nur so viel wollen wir hier hinzufügen, dass die durch die Behinderung der Entleerung der Pfortader bedingten Catarrhe des Magens und Darmkanals oft sehr heftig auftreten und dadurch die Kranken bedeutend herabbringen. Durch die profusen Entleerungen und den Mangel einer hinreichenden Nahrungszufuhr wird nämlich eine Verarmung des Blutes an festen Bestandtheilen eingeleitet, wesshalb dasselbe eine wässerige Beschaffenheit annimmt, und die Ernährung des gesammten Organismus wesentlich herabgesetzt wird. Leiden derlei Kranke überdiess noch an Athemnoth, starkem Herzklopfen, Lungencatarrh, oder endlich auch sogar an sich häufig einstellenden stenocardischen Anfällen, so tritt diese Herabsetzung der Ernährung des Gesammtorganismus natürlicherweise um so schneller und um so bedeutender ein.

Solche Fälle sind es auch, bei denen man vor Allem die Entwicklung von Hydrops beobachtet. Die Momente, welche das Zustandekommen von Hydrops bei Herzfehlern bedingen, sind zweierlei, nämlich: 1) Die durch den erschwerten Rückfluss des Blutes verursachte Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes in den Venen, wodurch deren Gefässwandungen ausgedehnt werden und Blutserum hindurchtreten lassen, und 2) die durch verschiedenerlei Ursachen, wie: Magen- und Darmcatarrh, Albuminurie, schlaflose Nächte, dyspnöische Anfälle etc. bedingte Verarmung des Blutes an plastischen und festen Bestandtheilen, indem ein Blut von einer mehr wässerigen Beschaffenheit zur Transsudation natürlich viel geeigneter ist, als ein an Eiweiss und Salzen reiches Blut. Steigerung des Blutdruckes in den Venen und eine wässrige Blutmischung sind es also, welche das Zustandekommen von Hydrops bei Herzfehlern bedingen. Auch bei Insufficienz der Aortenklappen entsteht der Hydrops nicht, wie Manche meinen, durch die Erhöhung des Blutdruckes in den Arterien, sondern ist es vielmehr ebenfalls die in Folge der Regurgitirung des Blutes aus der Aorta in den Vorhof und von da auf dem Wege des Lungenkreislaufes in das rechte Herz hinein stattfindende Blutüberfüllung und Blutstauung in den Venen, welche als Ursache des Hydrops bezeichnet werden muss. Der Hydrops bei Herzfehlern hat übrigens in Gemeinschaft mit sämmtlichen Hydropsieen, deren Ursache auf eine Erkrankung innerhalb der Thoraxhöhle zurückzuführen ist, bezüglich seiner Entwicklung etwas Charakteristisches. Jeder in Folge eines Herzfehlers — oder einer Erkrankung in der Thoraxhöhle — entstandene Hydrops tritt nämlich stets zuerst an den unteren

Extremitäten auf, und zwar ist es am Fussrücken und um die Knöchel herum, wo sich als erster Anfang eines solchen Hydrops ein Oedem zeigt. Dieses Oedem ist in der ersten Zeit ganz gering und unscheinbar, es tritt nur des Tages über namentlich bei vielem Stehen oder Gehen auf und schwindet jedoch wieder über Nacht in der horizontalen Bettlage. Allmählig reicht jedoch eine mehrstündige ruhige horizontale Lagerung der Extremitäten nicht mehr aus, jene hydropische Anschwellung an den Füssen zur Aufsaugung zu bringen, gleichzeitig verbreitet sich das Oedem von den Füssen aus nach aufwärts über den Unterschenkel und nach kürzerer oder längerer Zeit auch über die Oberschenkel. Diese hydropische Anschwellung betrifft anfangs nur die Haut und das subcutane Zellgewebe, nach längerem Bestehen ergreift dieselbe aber auch die Muskulatur, so dass sodann auch diese serös geschwellt und durchtränkt wird. Von den Oberschenkeln aus verbreitet sich das Oedem über die Haut und Muskeln des Rumpfes und zwar nach vorne über die Bauchdecken gewöhnlich nur bis zum Niveau des Processus xyphoideus des Sternums, während jedoch rückwärts das Oedem häufig noch weiter hinaufreicht und überdiess auch gewöhnlich im Vergleiche zu vorne viel stärker entwickelt ist, indem rückwärts eben zu den erzeugenden Momenten des Hydrops auch noch das der Schwere hinzutritt, welchem zufolge die Transsudation von Blutserum an den am tiefsten gelegenen Stellen vor Allem Statt hat. Gleichzeitig mit der Verbreitung des Oedems von den unteren Extremitäten her auf die vordere Bauchwand und die Kreuz- und Rückengegend oder wenigstens kurze Zeit darauf entwickeln sich auch in den verschiedenen inneren Körperhöhlen hydropische Ergüsse, so dass es also zu Hydrops Ascites, zu Hydrothorax, Hydropericardium und Hydrops der Gehirnventrikel, kurz zu Hydrops universalis kommt. Dabei findet sich auch sehr häufig vor, dass der bindegewebige Antheil der verschiedenen inneren Organe serös durchtränkt ist. Ein derlei mit Hydrops universalis behafteter Patient zeigt oft ein wirklich colossales Volumen: der Bauch ist um das 2 — 4 fache ausgedehnt und dem entsprechend das Zwerchfell hinaufgedrängt, die unteren Extremitäten sind gleichfalls um das Doppelte oder Dreifache vergrössert, die Haut derselben wie auch an dem stark ausgedehnten Unterleibe ist blass und glänzend, alabasterartig, und bietet häufig in Folge der starken Spannung hie und da Risse dar, aus welchen ein farbloses Serum hervorsickert. Der Penis und das Scrotum sind oft in Folge des starken Oedems geradezu von einer monströsen Grösse, und zwar ist es namentlich die ödematöse Schwellung des Praeputiums, welche dem männlichen Gliede nebst der er-

wähnten Vergrösserung eine fast unkennliche Form gibt und den Kranken nicht selten überdiess am Uriniren hindert. Das Gesäss und der Rücken sind gleichfalls geschwellt und die normalen Contouren und Grübchen daselbst mehr oder weniger verstrichen und ausgeglichen. Dass in solchen Fällen von Hydrops universalis natürlicherweise von Seite des Ascites, des Hydrothorax etc. entsprechende Symptome auftreten, braucht wohl nicht erst bemerkt zu werden, jedoch sind, was die subjectiven Erscheinungen anlangt, diese gewöhnlich, so lange die betreffenden hydropischen Ansammlungen nicht eine gewisse Höhe erreichen, nicht sehr prägnant, um aber sodann um desto intensiver aufzutreten. Diess gilt namentlich vom Ascites und vom Hydrothorax. Derlei Kranke leiden, wenn einmal die Compression der Lungen in Folge des Ascites — durch Hinaufsteigen des Zwerchfells — oder des Hydrothorax in zu grosser Ausdehnung stattfindet, oft an den fürchterlichsten, mitunter Tage lang anhaltenden Anfällen von Dyspnöe, namentlich, wenn gleichzeitig noch überdiess — wie so häufig — ein starker Lungencatarrh vorhanden ist. Dabei können die Kranken nicht liegen, nicht sitzen, wegen des starken Hydrops sich auch nur sehr wenig bewegen, dazu kommt noch in Folge der bedeutenden Ausdehnung der Haut ein unerträgliches Gefühl von Spannung derselben, und zwar namentlich am Bauche, an den unteren Extremitäten und am Hodensacke und Penis — so dass dadurch der qualvolle Zustand solcher Kranken auf das Grässlichste gesteigert wird. Im Uebrigen vermisst man bei dem Hydrops universalis in Folge eines Herzfehlers nicht selten in einer oder der anderen der bezeichneten serösen Hohlräume den hydropischen Erguss, so dass man in derlei Fällen also sehr häufig z. B. keinen Hydrothorax, oder nur einen einseitigen Hydrothorax, oder kein Hydropericardium etc. vorfindet. Eine Ausnahme macht in dieser Beziehung nur der Hydrops Ascites: dieser ist nämlich in der Regel stets vorhanden, sobald es in Folge eines Herzfehlers zu Hydrops der verschiedenen serösen Höhlen, zu Hydrops universalis kommt. In manchen Fällen von Herzfehlern geschieht es, dass sich nirgends eine hydropische Anschwellung oder eine Ansammlung von Flüssigkeit nachweisen lässt, während jedoch die Untersuchung des Abdomens zeigt, dass eine beträchtliche Menge von Flüssigkeit im Bauchfellsacke — Hydrops Ascites — angesammelt ist, welche angesammelte Flüssigkeit aber, indem sie einen Druck auf die Vena cava inferior ausübt und dadurch den Rückfluss des Blutes aus den unteren Extremitäten erschwert, nach kürzerer oder längerer Zeit eine ödematöse Schwellung dieser letzteren nach sich zieht. In solchen Fällen ist es nicht der Herzfehler, welcher als Ursache des Ascites

anzusehen ist, sondern eine Erkrankung irgend eines in der Bauchhöhle gelegenen Organes, und zwar in der Mehrzahl der Fälle der Leber, welche Erkrankung jedoch allerdings in letzter Instanz in Folge des Herzfehlers aufgetreten sein kann, — denn wäre der Ascites in (nächster) Folge des Herzfehlers zur Entwicklung gekommen, so wäre demselben eine ödematöse Schwellung der unteren Extremitäten vorausgegangen, da ja, wie oben schon hervorgehoben, jeder durch einen Herzfehler bedingte Hydrops stets an den unteren Extremitäten beginnt.

Betreffs der in Folge von Herzfehlern bedingten Erscheinungen an den peripheren Gefässen ist zu erwähnen, dass sehr häufig sowohl an den Arterien wie auch an den Venen sich Abweichungen vom Normalen kundgeben. In ersterer Beziehung beobachtet man nämlich in manchen Fällen, dass der Puls eigenthümlich schnellend ist — Pulsus vibrans — oder dass der Puls klein und schwach ist, indem sich nur wenig Blut in den Arterien befindet und dieses unter einem geringeren Drucke steht, während jedoch in anderen Fällen trotz des Bestehens eines Herzfehlers der Puls den tastenden Fingern keine erkennbare Abnormität darbietet. Und zwar findet sich der Puls. vibrans bei excentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels, also namentlich bei Insufficienz der Aortenklappen, und der kleine schwache Puls bei den verschiedenen Ostiumstenosen, sobald sie irgendwie beträchtlich sind. Was nun die in Folge von Herzfehlern auftretenden abnormen Erscheinungen an den Venen betrifft, so zeigen die Venen — wie übrigens auch schon aus den im vorhergehenden Paragraphe gemachten Betrachtungen von selbst hervorgeht — sehr häufig eine deutlich sichtbare Blutüberfüllung und Schwellung, und zwar sind es die Jugularvenen, an welchen diese Erscheinung vor Allem am öftesten und ausgesprochensten beobachtet wird. In vielen Fällen beobachtet man auch ein Unduliren der Jugularvenen, nämlich dann, wenn diese stark mit Blut gefüllt sind und die unterliegenden Carotiden heftig pulsiren; in solchen Fällen hebt nämlich die kräftig pulsirende Carotis die über sie hinweglaufende Jugularvene mit jeder Systole empor — sogenannter falscher Venenpuls. Oder die undulirende Bewegung der Jugularvenen entsteht dadurch, dass der rechte Ventrikel oder Vorhof vom Blute stark ausgedehnt und in seinen Wandungen hypertrophisch ist, worüber wir übrigens im §. 45 noch sprechen werden. In anderen Fällen wieder kommt es sogar zu einem wahren Venenpuls in den Jugularvenen, und zwar dann, wenn die Tricuspidalklappe insufficient ist, und gleichzeitig auch eine Insufficienz der Jugularvenenklappen be-

steht. Letzteres ist ein zum Zustandekommen des Venenpulses an den Jugularvenen unerlässlich nothwendiges Moment, denn fehlt dasselbe, so kann eine noch so hochgradige Tricuspidalinsufficienz bestehen und es wird aber trotzdem kein Jugularvenenpuls auftreten. Oppolzer ist es übrigens, der zuerst auf dieses Verhältniss der Jugularvenenklappen zum Venenpulse aufmerksam gemacht hat. Endlich wollen wir bezüglich der bei Herzfehlern zur Beobachtung kommenden Erscheinungen am Gefässsysteme noch erwähnen, dass, insoferne Herzfehler die häufigste Ursache von Embolie oder Thrombose abgeben, man dem entsprechend oft, nebst den dem Herzfehler angehörigen Symptomen, auch die bezüglichen Erscheinungen einer Embolie oder Thrombose antrifft. Und zwar gilt diess insbesondere von der Thrombose, indem nämlich die Herzfehler, mit Ausschluss der durch dieselben gleichfalls so häufig verursachten Embolie, noch auf mehrerlei Weise zur Thrombusbildung führen können. So entstehen häufig Thromben durch das mechanische Moment einer Blutstauung oder ebenso wieder durch das Gegentheil nämlich durch verminderten Blutdruck in Folge einer herabgesetzten Thätigkeit des Herzens, wie man diese bei eingetretener Verfettung des Herzfleisches und allgemeinem Marasmus so häufig auftreten sieht. In solchen Fällen fehlt nämlich die zur Weitertreibung des Blutes in den Venen so nothwendige Vis a tergo von den Arterien aus, und kommt es daher auf diese Weise zu einer Blutgerinnung in den Venen. Oder in anderen Fällen sieht man bei Herzfehlern sich desshalb Thrombosen in den Venen entwickeln, weil diese in Folge der Blutstauung und des starken Blutdruckes varicös entartet sind. Entsteht nun aus irgend einer Ursache eine Blutgerinnung in einem Varix, so kann sich dieselbe weiter in die betreffende Vene hinein fortsetzen und dadurch zu einer selbst ausgebreiteten Thrombenbildung führen.

Was den Urin anlangt, so zeigt dieser gewöhnlich folgende Zusammensetzung: Das specifische Gewicht ist erhöht, die Reaction stark sauer, die Farbstoffe namentlich der braune Farbstoff — das Urophaein — sowie auch der Harnstoff und die Harnsäure sind vermehrt. Dabei verhalten sich die Chloride gewöhnlich normal und ist sehr häufig der Harn überdiess in höherem oder geringerem Grade eiweisshaltig oder derselbe bietet auch die anderweitigen Erscheinungen eines Morbus Brightii dar. Bezüglich der Menge des secernirten Harnes bei Herzfehlern ist zu erwähnen, dass dieselbe, so lange das betreffende Individuum sich noch relativ wohl befindet, gewöhnlich nicht vom Normalen abweicht. In anderen Fällen hingegen ist die Harnmenge vermehrt, was namentlich dann vorkommt, wenn der mit dem Herzfehler behaf-

tete Patient hydropisch ist und der Hydrops sich wieder verliert, oder doch geringer wird. Ist jedoch der Tod in Folge des Herzleidens nicht mehr ferne, so ist in der Regel die Menge des Harnes eine verminderte und hat aus diesem Grunde die Quantität des secernirten Harnes auch eine prognostische Bedeutung.

§. 37.

Verlauf der Herzfehler.

Der Verlauf der Herzfehler ist in der Regel ein chronischer, welcher sich Jahre lang und zwar nicht selten 10, 20 Jahre und selbst darüber fortschleppt. Nur ausnahmsweise verlauft ein Herzfehler in einer kürzeren Zeit.

Der Tod tritt bei Herzfehlern entweder rasch ein, indem sich in Folge des Herzleidens ein tödtliches acutes Lungenödem entwickelt, oder es zu einer Herz- oder Gefässruptur, oder zu einer Herzlähmung oder zu einer Gehirnapoplexie, oder zu einer Embolie in ein lebenswichtiges Organ etc. kommt, oder aber der Tod erfolgt bei Herzfehlern in einer mehr langsamen Weise, indem nämlich chronische Leiden wie: Hydrops, Morbus Brightii, allgemeiner Marasmus etc. es sind, welche den tödtlichen Ausgang bedingen. Am häufigsten ist es übrigens der Hydrops, welcher die Herzkranken tödtet; nach demselben geben eine zu dem Herzfehler hinzugekommene Pneumonie, oder ein starker Lungencatarrh, oder ein acutes Lungenödem die häufigste Todesursache ab.

Bezüglich des Hydrops ist zu erwähnen, dass in sehr vielen Fällen derselbe, selbst wenn er sich bereits bis zu einem Hydrops universalis entwickelt hat, wieder schwindet, um sich nach längerer oder kürzerer Zeit wieder einzustellen, wobei er sich abermals gänzlich oder doch zum grösseren Theile wieder verlieren kann. Diess kann sich noch mehreremale wiederholen, bis endlich derselbe nicht mehr weicht und nun den Kranken tödtet. Immerhin besteht aber in der Regel ein Herzfehler mehrere Jahre, bis er zu Hydrops führt. In vielen Fällen entwickelt sich übrigens der Hydrops nicht so sehr in Folge des durch den Herzfehler gebotenen Circulationshindernisses, sondern ist es vielmehr die — allerdings gewöhnlich in Folge des Herzfehlers eingetretene — Verfettung des Herzfleisches, welche als ursächliches Moment des Hydrops auftritt. Sobald nämlich eine bedeutendere fettige Entartung des Herzfleisches besteht, zieht sich das Herz während seiner Systole nur mit einer geringen Energie zusammen; in Folge dessen steht das Blut in den Arterien unter einem zu geringen Drucke, um die zur Fortbewegung des Blutes in den Venen

nöthige Vis a tergo auftreiben zu können, wesshalb daher der Rückfluss des Blutes in den Venen erschwert ist, und es zu passiven Stasen und dadurch zur Transsudation von Blutserum zu Hydrops kommt. Fast ausnahmslos tritt aber, wenn ein Herzfehler längere Zeit besteht, eine Fettmetamorphose des Herzfleisches und eine über das ganze Herz verbreitete Hypertrophie und Dilatation des Herzens ein.

Sehr häufig kommt es im vorgerückteren Verlaufe der Herzfehler zum chronischen Lungenödem, dasselbe macht dem betreffenden Kranken keine oder nur ganz unbedeutende Beschwerden und erscheint und schwindet — letzteres gewöhnlich unter einer stärkeren Diurese oder Diaphorese — gleich dem Hydrops zu wiederholten Malen.

Was die in Folge des erschwerten Rückflusses des Blutes in den Venen im §. 35 besprochenen Blutstauungen anlangt, so treten dieselben gewöhnlich erst nach einem längeren Bestehen eines Herzfehlers auf und natürlich erst noch später der Hydrops, da sich ja dieser aus den Blutstauungen entwickelt, sei es nun, dass diese Blutstauungen in Folge der durch den Herzfehler bedingten Rückstauung des Blutes in das Venensystem hinein zu Stande kommen, sei es nun aber, dass diese Blutstauungen passiver Natur seien, indem dieselben in Folge von Verfettung des Herzens — auf die eben geschilderte Weise — entstehen.

Sehr häufig gesellen sich im Verlaufe eines Herzfehlers intercurrirende Endocarditiden zu denselben hinzu, wodurch das schon früher bestandene Herzleiden verschlimmert wird, und zu demselben nicht selten noch ein neuer Klappenfehler hinzukommt. Diese Endocarditiden treten entweder latent oder aber nicht latent und mitunter selbst unter sehr stürmischen Erscheinungen wie: starkes Fieber, bedeutende Oppression, Herzklopfen, äusserst heftige Dyspnöe, Delirien etc. auf.

Einen wichtigen Einfluss auf den Verlauf der Herzfehler nehmen endlich auch die, wie erwähnt, nicht selten in Folge derselben zu Stande kommenden Embolien und Thrombosen, namentlich insoferne diese nämlich lebenswichtige Organe betreffen, oder sich kein oder doch kein genügender Collateralkreislauf entwickelt, oder die Gefässverstopfung sich weithin erstreckt.

Im Uebrigen ist der Verlanf der Herzfehler ein höchst unregelmässiger: Die Aufeinanderfolge der einzelnen Folgezustände ist in manchen Fällen eine rasche, in anderen ungleich zahlreicheren Fällen hingegen ist dieselbe eine langsame, von monate- und jahrelangen Intervallen unterbrochene. Wegen dieser Unregelmässigkeit des Verlaufes der Herzfehler lässt sich daher auch keine Norm für den-

selben aufstellen, wie es auch, wie wir im vorherhegenden Paragraphe hervorgehoben haben, nicht möglich ist, ein allgemein gültiges Bild des durch die verschiedenerlei Herzfehler bedingten Symptomencomplexes — abgesehen von den verschiedenartigen Complicationen — zu entwerfen.

Endlich wollen wir noch anführen, dass der Verlauf der Herzfehler sehr häufig auch noch insoferne unbestimmt ist, als sich in vielen Fällen bezüglich des Beginnes der Krankheit, und daher bezüglich der Zeitdauer des Bestehens derselben, nichts mit Gewissheit sagen lässt. Sehr häufig kommt es nämlich vor, dass sich ein Herzfehler entwickelt, ohne dem betreffenden Individuum irgendwie Beschwerden zu verursachen oder allenfalls doch nur in so geringfügiger Weise, dass dieselben gar keine Beachtung finden. In anderen Fällen dagegen ist der Beginn des Herzfehlers deutlich gekennzeichnet, was namentlich von jenen Fällen gilt, wo sich die Entstehung des Herzfehlers auf einen acuten Gelenksrheumatismus zurückführen lässt, indem nämlich die Patienten aussagen, dass sie sich vor der genannten Krankheit vollkommen wohl befunden haben, und erst nach derselben oder schon während derselben von Herzklopfen, kurzem Athem etc. befallen wurden. In vielen Fällen wissen aber, wie gesagt, die betreffenden Patienten nichts Bestimmtes über den Anfang ihres Leidens anzugeben, indem sich dasselbe so zu sagen latent entwickelt hat, und sich auch nur allmählig die verschiedenen Beschwerden eingestellt haben. Und zwar gilt diese latente Entwicklung nicht nur von vielen Fällen von Herzleiden, welche im jugendlichen Alter, wo in Anbetracht der noch gesunden strammen Muskelfaser des Herzfleisches eine ausgiebige Compensirung der durch den Herzfehler bedingten Circulationsstörung leicht möglich ist, zur Entstehung gelangen, sondern die latente Entwicklung gilt auch von zahlreichen Fällen der Entstehung von Herzleiden im vorgerückteren Alter, wo das ätiologische Moment namentlich von dem sogenannten atheromatösen Processe abgegeben wird.

§. 38.

Diagnose.

Wir haben schon im §. 36 darauf aufmerksam gemacht, dass das Wichtigste unter den bei Herzfehlern vorkommenden Symptomen die Ergebnisse der Percussion und Auscultation sind, indem nur sie es sind, auf welchen vor Allem die Diagnose eines Herzfehlers beruht. Wir brauchen daher hier nicht weiter den hohen Werth der Percussion und Auscultation für die Untersuchung des Herzens hervorzu-

heben und können uns übrigens hier auch nur im Allgemeinen über die Diagnose der Herzfehler aussprechen, da ja ein näheres Eingehen in dieser Beziehung erst bei der Betrachtung der einzelnen Herzfehler möglich ist.

Die Hauptmomente, auf welchen die Diagnose eines Herzfehlers beruht, sind der Nachweis einer nach einer oder der anderen Richtung — je nach dem betreffenden speciellen Herzfehler — vergrösserten Herzdämpfung und der Nachweis eines systoliscen oder diastolischen — ebenfalls je nach dem eben vorliegenden Herzfehler — Geräusches. Diese beiden Hauptmomente der Diagnose finden in vielen Fällen noch ein wesentlich unterstützendes Moment in der Beschaffenheit des Herzstosses, indem dieser sich nämlich in der im §. 36 auseinandergesetzten Weise abnorm verhält.

Um übrigens sicher zu sein, dass eine in der Hergegend sich vorfindende ausgebreitetere Dämpfung wirklich nur auf das Herz zurückgeführt werden müsse, verfahre man nach den im §. 32 in dieser Beziehung gegebenen Andeutungen.

Was den Nachweis eines Geräusches im Herzen oder den grossen Gefässen (Aorta und Pulmonalarterie) anlangt, so darf man nicht glauben, dass derselbe schon hinreichend sei, um die Anwesenheit eines Herzfehlers diagnosticiren zu können. Es kommen nämlich auch mitunter — wie übrigens schon S. 166 erwähnt wurde — im Herzen und den grossen Gefässen Geräusche vor, ohne dass eine Klappeninsufficienz oder Ostiumstenose vorliegt; so können einfache d. i. weder eine Insufficienz noch eine Stenose bedingende Rauhigkeiten an den Klappen oder Gefässwänden, oder eine abnorme Innervation des Klappenapparates in Folge einer starken Fieberbewegung, oder Anämie oder Chlorose die Ursache des Auftretens eines Geräusches im Herzen oder in der Aorta oder Pulmonalarterie sein. Jedoch können die gedachten Umstände, was das Herz anbelangt, nur die Ursache eines systolischen Geräusches abgeben, ein diastolisches Geräusch aber kann, wenn auch allerdings manchmal in der Aorta oder Pulmonalarterie, so doch niemals im Herzen in Folge von blossen Rigescenzen, oder einer abnormen Innervation etc. zu Stande kommen, ohne dass nicht eine Ostiumstenose bestünde. Der blosse Nachweis eines diastolischen Geräusches im Herzen schliesst daher schon die Annahme von einfachen Rauhigkeiten oder einer abnormen Innervation etc. als Ursache eines systolischen Geräusches aus. Ist jedoch kein diastolisches Geräusch im Herzen vorhanden, so wird man ein systolisches Geräusch an der Herzspitze,

oder ein systolisches oder diastolisches Geräusch in der Aorta oder Pulmonalis nur dann als durch eine Insufficienz oder Stenose bedingt erklären können, wenn sich mittelst der Percussion eine Vergrösserung des Herzens nachweisen lässt. Nicht minder wird auch in manchen Fällen das Verhalten der Töne der Pulmonalarterie einen Aufschluss bieten, ob ein Geräuch als durch einen Herzfehler verursacht zu deuten sei, oder nicht. Geräusche, welche ihre Entstehung keiner Insufficienz oder Stenose, sondern bloss einfachen Rauhigkeiten verdanken, verursachen nämlich niemals eine Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie, während Insufficienzen oder Stenosen der Mitralklappe jedoch immer, und hochgradige Insufficienzen der Aortenklappen und Aortenostiumstenosen nicht selten, eine Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie nach sich ziehen. Bei einem Geräusche in Folge einer abnormen Innervation gibt uns jedoch die Pulmonalarterie gewöhnlich keinen Anhaltspunkt über die Natur desselben, da, wenn eine Störung in der Innervation des Herzens besteht, dieselbe in der Regel auch den rechten Ventrikel betrifft und daher dessen Contractionen mit einer grösseren Energie, als sonst, vor sich gehen, welcher Umstand aber eben eine Erhöhung des Blutdruckes in der Pulmonalarterie und somit gleichfalls eine Accentuirung des zweiten Tones derselben bedingt. Endlich lässt sich auch bei Geräuschen im Herzen chlorotischer oder anämischer Individuen aus dem Verhalten der Töne der Pulmonalarterie nicht bestimmen, ob jene Geräusche einem Klappenfehler angehören, oder nicht. Bei Anämie und Chlorose treten nämlich sehr häufig in den verschiedenen Organen und so auch im Herzen die mannigfachsten Innervationsstörungen auf, und kann also ebenfalls auf diese Weise eine Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalarterie entstehen. Ferner fragt es sich aber, ob ein anämisches oder chlorotisches Blut ebenso leicht als ein normales Blut die Lungencapillaren passire, und ob mithin eine in derlei Fällen vorhandene Accentuirung des zweiten Pulmonaltones nicht auch durch eine Erhöhung des Blutdruckes in der Pulmonalarterie in Folge eines erschwerten Durchströmens des Blutes durch die Capillargefässe derselben zu deuten sei? Schwierig ist die Differenzialdiagnose zwischen einem systolischen Geräusche in Folge eines Herzfehlers und zwischen einem solchen, welches bloss in Folge von Rauhigkeiten oder Verdickungen einer Klappe (ohne gleichzeitige Insufficienz der letzteren) entstanden ist, in jenen Fällen, wo die Percussion uns über die Grössenverhältnisse des Herzens keinen Aufschluss geben kann, indem z. B. ein Lungenemphysem

es unmöglich macht, mittelst der Percussion etwas Bestimmtes über die Grösse des Herzens zu erfahren. Sehr häufig geschieht es noch überdiess, dass in derlei Fällen auch die Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie nicht verwerthet werden kann, um zu entscheiden, ob ein im Herzen vorfindliches Geräusch durch eine Insufficienz oder Stenose, oder aber nur durch einfache Rauhigkeiten, abnorme Innervation etc. zu Stande gekommen sei. Derlei Momente, welche es verursachen, dass die Percussion uns über die Grössenverhältnisse des Herzens im Unklaren lässt, sind nämlich sehr häufig solche, welche gleichzeitig eine Erhöhung des Blutdruckes im Lungenkreislaufe veranlassen, und daher ebenfalls die Entstehung einer Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie bedingen. So wird in der fraglichen Beziehung, wenn z. B. ein Lungenemphysem, oder ein pleuritisches Exsudat etc. es sind, wesshalb die Percussion des Herzens kein bestimmtes Resultat über die Grösse desselben gibt, auch der Nachweis einer Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie nicht dazu dienen können, um die Frage zu entscheiden, ob ein Geräusch im Herzen als durch die Gegenwart eines Klappenfehlers hervorgerufen zu erklären sei oder nicht, da ein Lungenemphysem oder ein pleuritisches Exsudat schon an und für sich allein sehr häufig ebenfalls eine Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie nach sich ziehen.

Auch die allenfallsige Anwesenheit eines Hydrops wird in derlei Fällen, wo die Percussion des Herzens uns keinen sicheren Anhaltspunkt über dessen Grösse gibt, nicht im Stande sein, die Frage „ob ein Geräusch im Herzen als der Ausdruck eines Klappenleidens zu betrachten sei oder nicht" zur Lösung zu bringen. Wenn es auch allerdings richtig ist, dass einfache, keine Klappeninsufficienz oder Ostiumstenose bedingende Rauhigkeiten, oder eine abnorme Innervation wohl zur Entstehung eines Geräusches, jedoch nicht zum Zustandekommen von Hydrops führen können, so ist dadurch noch nichts bewiesen. Ist nämlich ein Hydrops da, und ist dieser auch selbst in der Weise aufgetreten, wie es bei den in Folge von Herzleiden entstehenden Wassersuchten der Fall ist, nämlich zuerst an den Füssen (vergl. §. 36), so ist dadurch noch nicht bewiesen, dass in dem betreffenden Falle der Hydrops einem Herzfehler zuzuschreiben, und daher auch das im Herzen vorfindliche Geräusch als durch einen Herzfehler bedingt zu deuten sei. Denn in solchen Fällen ist es immer noch möglich, dass der Hydrops durch ein anderes Moment entstanden sei, indem ja nicht nur Herzfehler, sondern sämmtliche Erkrankungen innerhalb der Thoraxhöhle —

welche zu Hydrops führen können, — wie: Lungenemphysem, chronischer Lungencatarrh, Lungentuberculose, weit ausgebreitete Induration der Lunge etc. die Eigenthümlichkeit haben, dass, wenn sie die Veranlassung zur Entwicklung eines Hydrops geben, dieser stets an den unteren Extremitäten und zwar zunächst an den Füssen beginnt. Es müsste also in solchen Fällen, um die Ursache des Hydrops in das Herz versetzen zu können, vorher gezeigt werden, dass nicht eine andere, in der Thoraxhöhle vorfindliche Erkrankung, als ein Herzfehler, das veranlassende Moment zur Entstehung des Hydrops abgegeben haben könne und desshalb auch das Geräusch im Herzen als durch einen Herzfehler bedingt zu betrachten sei. Handelt es sich z. B. um einen Kranken mit Hydrops, der zuerst an den Füssen aufgetreten ist und von da sich nach aufwärts verbreitet hat, bei welchem Kranken man zwar ein systolisches Geräusch an der Herzspitze nachweisen kann, jedoch über die Grössenverhältnisse des Herzens und über die Bedeutung der Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalis wegen eines gleichzeitig vorhandenen Lungenemphysems man sich keinen Aufschluss verschaffen kann, so wird man in einem solchen Falle nur dann den Hydrops und das systolische Geräuch an der Herzspitze als durch ein Herzleiden — Mitralinsufficienz — veranlasst erklären können, wenn das Emphysem nicht sehr hochgradig ist und nicht zu lange besteht, indem es unter solchen Verhältnissen nämlich nicht möglich ist, dass das Emphysem zu Hydrops führen könnte. In anderen Fällen, wo jedoch das Emphysem sehr ausgebreitet ist, dasselbe schon lange Zeit besteht und das betreffende Individuum auch schon stark herabgekommen ist, wo also derartige Verhältnisse bestehen, dass das Emphysem dem Zustandekommen des Hydrops zu Grunde liegen kann, in solchen Fällen lässt sich nicht sagen, ob der Hydrops einem Emphyseme oder aber einem Herzleiden, und das systolische Geräusch daher gleichfalls einem Herzfehler oder hingegen bloss einer einfachen Rauhigkeit etc. zuzuschreiben sei oder nicht. Es gibt daher auch Fälle von Herzfehlern, welche sich einer bestimmten Diagnose entziehen, das sind nämlich vor Allem solche, wo die Percussion uns keine positiven Resultate liefert. Erst kurze Zeit bei sehr straffem Herzfleische bestehende Herzfehler, wo noch nicht genug Zeit vorübergegangen ist, als dass sich eine bereits nachweisbare excentrische Hypertrophie hätte entwickeln können, gehören natürlicherweise ebenfalls zu dieser Kategorie von Herzfehlern, indess wird in derlei Fällen die Diagnose nicht lange in suspenso bleiben, da eben die Hypertrophie bald kennbar zu Tage treten wird.

Manchmal wird übrigens in jenen Fällen, in denen es nicht möglich ist zu sagen, ob ein Herzfehler vorliege oder nicht, die Beschaffenheit des Herzstosses oder des Pulses uns einige Anhaltspunkte geben: so werden wir einen tiefer gelegenen Herzstoss und einen schnellenden Puls finden, wenn das ganze Herz oder doch wenigstens der linke Ventrikel hypertrophisch ist, in welchem Falle es sich gewöhnlich um eine Aortenklappeninsufficienz handelt, oder in anderen Fällen wird die Kleinheit des Pulses uns einen Wink geben, dass ein Herzfehler und zwar in specie irgend eine Ostiumstenose zugegen sein dürfte. Endlich haben für die Annahme eines Herzfehlers auch die subjektiven Symptome und zwar namentlich das Herzklopfen einen gewissen, wenn gleich nur untergeordneten, Werth. Jedoch hüte man sich etwa blos auf die subjectiven Symptome hin, die Diagnose, dass ein Herzfehler vorliege, hinzustellen, denn alle subjektiven Symptome, wie sie in der Mehrzahl der Fälle bei Herzfehlern vorzukommen pflegen, auch das Herzklopfen und den intermittirenden Puls nicht ausgenommen, können sich bei ganz normalem Herzen vorfinden, wie in dieser Beziehung namentlich die Hysterie, Hypochondrie etc. die schönsten Beispiele liefern. Zu den Fällen, wo eine bestimmte Diagnose zu stellen nicht möglich ist, gehören endlich auch noch manche Fälle von Anämie und Chlorose, worauf wir übrigens bei der Betrachtung der Mitralinsufficienz (im §. 42) noch zu sprechen kommen werden.

§. 39.

Prognose.

Die Prognose ist bei allen Herzfehlern eine ungünstige, indem dieselben — mit Ausnahme der vielleicht ebenfalls als Herzfehler, wenn auch, als unter Umständen nur vorübergehende Herzfehler zu betrachtenden sogenannten relativen Insufficienzen — eine unheilbare Krankheit darstellen, welche, da die durch den betreffenden Klappen- oder Ostiumfehler bedingten Circulationsstörungen mit der Zeit immer grössere Dimensionen annehmen, und endlich auch sehr häufig überdies fettige oder speckartige Degeneration des Herzfleisches und allgemeiner Marasmus eintritt, abgesehen von allenfallsigen Complicationen, in kürzerer oder längerer Frist stets einen tödtlichen Ausgang bedingt. Insoferne als aber im Allgemeinen bei den verschiedenerlei Herzfehlern caeteris paribus bezüglich der Zeit, in welcher sie zum Tode führen, eine wesentliche Differenz besteht, ist auch die Prognose bei den verschiedenerlei Herzfehlern eine verschiedene. So ist es eine Erfahrungssache, dass im grossen Ganzen genommen unter sämmt-

lichen Herzfehlern bei einer Mitralinsufficienz und Stenose des linken Ostium venosum, sobald letztere nicht sehr hochgradig ist, das Leben des betreffenden Patienten noch am längsten besteht. Eine kürzere Lebensdauer hingegen lassen die Insufficienzen der Semilunarklappen der Aorta zu, namentlich, wenn sie mit einer hochgradigeren Stenose des Aortenostiums gepaart sind, noch schneller tödten die Insufficienzen der Tricuspidalklappe mit allenfallsiger Stenose des Tricuspidalostiums die von ihnen betroffenen Individuen, und am schnellsten führen endlich die Insufficienzen der Semilunarklappen der Pulmonalarterie und die Stenosen des Ostiums der Pulmonalarterie zum tödtlichen Ausgange. Letztere beiden Herzfehler könnten wir eigentlich hier bei einer allgemeinen Betrachtung über die Prognose der Herzfehler auch füglich übergehen, da dieselben nur äusserst selten vorkommen.

Dass die Prognose bei den Herzfehlern eine günstigere ist, wenn es sich nur um Einen Klappenfehler handelt, als wenn mehrere Klappeninsufficienzen oder Stenosen nebeneinander bestehen, braucht wohl nicht erst erwähnt zu werden.

Im speciellen Falle hängt die Prognose bei den Herzfehlern, in wie weit durch dieselben nämlich in kürzerer oder längerer Zeit das Leben des betreffenden Patienten bedroht erscheint, von folgenden Momenten ab: Vor allem von der Qualität des Herzfehlers und dem höheren oder geringeren Grade der vorliegenden Insufficienz oder Stenose, ferner von dem Zustande des Compensationsapparates, dessen wichtigen Einfluss auf den Ausgleich der durch die verschiedenerlei Insufficienzen und Stenosen hervorgerufenen Circulationsstörung wir ja schon oben in §. 35 hervorgehoben haben. Insoferne als aber der Zustand des Compensationsapparates wesentlich von dem Zustande des Herzfleisches abhängig ist, ist auch der Zustand des Herzfleisches ein die Prognose in hohem Grade beeinflussendes Moment. Nur bei normalem Zustande des Herzfleisches ist es nämlich möglich, dass eine ausreichende Compensirung der durch einen Herzfehler bedingten Circulationsstörung zu Stande kommt, wie wir übrigens ebenfalls schon oben im Eingange des §. 36 erwähnt haben. Ist aber das Herzfleisch fettig oder speckartig degenerirt, dann kann kein ordentlicher Ausgleich von Seite jenes Compensationsapparates mehr stattfinden, indem in Folge der Entartung das Herzfleisch seinen Tonus und seine Contractilität verliert, und daher das Herz auf Kosten der Dicke seiner Wandungen passiv dilatirt wird. Da es jedoch eine Erfahrungssache ist, dass die fettige oder speckartige Entartung des Herzfleisches namentlich im vorgerückteren Alter, oder nach längerem — 10 bis 15-jährigem — Bestande des Herzleidens, auch selbst bei jüngeren Indi-

viduen vorkommt, so hängt die Prognose auch von dem Alter des von dem Herzfehler betroffenen Patienten und von der Dauer des Bestehens des Herzfehlers ab.

Getrübt wird die Prognose ferner durch die verschiedenerlei Stauungserscheinungen, durch Anwesenheit von Hydrops, durch häufiges Auftreten stenocardischer Anfälle, ferner wenn der Kräftezustand des betreffenden Patienten auf eine oder die andere Weise stark herabgekommen und daher Marasmus eingetreten ist.

Von den häufigeren Complicationen bei Herzfehlern, welche, indem sie den üblen Ausgang, sei es in direkter, sei es in indirekter Weise beschleunigen, ebenfalls als ungünstige Momente bezüglich der Prognose der Herzfehler zu betrachten sind, sind zu nennen der Mb. Brightii, das Lungenemphysem, die Gehirnapoplexie, und die Embolieen und Thrombosen in lebenswichtigen Organen.

§. 40.

Therapie der Herzfehler.

Wenn auch die Therapie es nicht vermag einen Herzfehler zu beheben, so ist dieselbe desshalb doch nicht als eine ganz ohnmächtige zu bezeichnen, indem sie im Stande ist manche durch das Herzleiden hervorgerufene Störung auszugleichen und manches Symptom zu heben, oder wenigstens zu lindern.

Die Therapie der Herzfehler zerfällt in zwei Theile: 1) in die Anordnung eines gewissen diätetischen Verhaltens des Patienten und 2) in die medicamentöse Behandlung.

Bezüglich des ersten Theiles, nämlich des diätetischen Regimens ist Nachstehendes zu beobachten: So lange der Compensationsapparat noch im Stande ist, die durch den Herzfehler bedingten Circulationsstörungen auszugleichen, ist eine mässige körperliche Bewegung — jedoch niemals bis zur Ermüdung — angezeigt. Dabei sind aber stets jene Arten von Bewegungen zu meiden, welche leicht eine Dyspnoë hervorrufen können, wie: Bergsteigen, Laufen, Tanzen, Reiten, Fechten, Schwimmen etc. Reicht jedoch der Compensationsapparat zum Ausgleiche der durch den Herzfehler bedingten Circulationsstörungen nicht mehr hin, was namentlich dann der Fall ist, wenn das Herz bereits in höherem oder geringerem Grade passiv dilatirt ist, so werden selbst geringere körperliche Bewegungen dem Kranken schon bedeutende Beschwerden wie: Athemnoth, Herzklopfen, Schwindel u. s. w. verursachen, und sind daher dann entweder ganz zu lassen, oder doch auf ein Minimum zu reduciren.

Was die bei den Herzfehlern zu beobachtende Diät anlangt, so sei dieselbe im Allgemeinen eine nahrhafte, jedoch dabei leicht verdauliche und so genannte gemischte, also: Fleischbrühe, weisses Fleisch, Gemüse, Eier, leichte Mehlspeisen. Dabei dürfen jedoch bei der Zubereitung keine Gewürze verwendet werden, indem diese eine Aufregung des Gefässsystemes hervorrufen könnten. Aus demselben Grunde auch sollen die Speisen nicht heiss genossen werden, und sind Kaffee, Thee, Wein und Bier und die sonstigen Spirituosen entweder ganz zu meiden, oder doch nur in sehr beschränktem Maasse zu erlauben. Nur dort, wo jedoch die Ernährung und der Kräftezustand sehr darniederliegen, sei die Diät eine mehr stimulirende, d. h. eine namentlich nur aus Fleischspeisen, denen allenfalls auch etwas Gewürze zugesetzt werden darf, bestehende und ist in solchen Fällen ein Glas guten Weines oder Bier, wie auch etwas Thee oder Kaffee geradezu anzuempfehlen. In jenen Fällen hingegen, wo die mit dem Herzfehler behafteten Patienten eine auffallend kräftige Constitution und Neigung zu Congestionen zeigen, sei die Nahrung eine vorwaltend vegetabilische, und sind Wein und Bier, wie Kaffee oder Thee strenge zu verbieten und dafür der Genuss von frischem Wasser, welches allenfalls noch mit kühlenden Säuren — acidum tartaricum, succus citri etc. versetzt werden kann, anzurathen.

Gemüthsbewegungen sind, so weit es in der Macht der Verhältnisse steht, bei den Herzkranken auf das Sorgfältigste zu meiden.

Die Temperatur sei eine mässige, indem weder grosse Kälte noch Hitze von Herzkranken gut vertragen werden, und dabei sei die Temperatur noch überdies eine möglichst gleichförmige. Wo es daher die Umstände erlauben, empfehle man dem Kranken einen diese Bedingungen in sich einschliessenden Aufenthalt.

Warme Bäder dürfen bei Beobachtung der gehörigen Vorsicht nur zu Reinlichkeitszwecken, jedoch nicht als Kur gebraucht werden, ebenso sind kalte Vollbäder zu verbieten, indem die plötzliche Kälte sehr häufig den Herzkranken übel bekommt, ja mitunter selbst gefahrdrohende Symptome hervorruft.

Was die medicamentöse Behandlung der Herzfehler betrifft, so hat diese die Aufgabe, die durch die vorliegende Insufficienz oder Stenose bedingten Störungen und Beschwerden zu heben, oder doch zu mildern, in welcher Beziehung man vor Allem die Beschaffenheit der Herzthätigkeit, ob dieselbe erhöht oder vermindert ist, ins Auge zu fassen hat.

Die Hauptmittel, welche zur Regelung der Herzthätigkeit und zum Ausgleiche der durch eine abnorme Herzthätig-

keit hervorgerufenen Störungen am häufigsten in Anwendung kommen, sind die Digitalis, der Aderlass und das Chinin. — Die Digitalis ist angezeigt bei aufgeregter Herzaction, bei beschleunigtem und gleichzeitig kräftigem, wenn auch unregelmässigem Pulse, wobei sehr häufig in Folge der vermehrten Herzthätigkeit überdiess ein Gefühl von Beklemmung und Herzklopfen zugegen ist; und zwar reicht man in derlei Fällen die Digitalis am Besten in Form eines Infusum (8—10 gr. digitalis auf 5 ℥ Colatur, 2stündlich 2 Esslöffel voll*). Ausserdem unterstützen in derlei Fällen die beruhigende und die Frequenz und Energie der Herzcontractionen herabsetzende Wirkung der Digitalis noch sehr vortheilhaft kalte Umschläge, oder mit Eisstückchen gefüllte Schweine- oder Ochsenblasen auf die Herzgegend applicirt. Bezüglich dieser Eisblasen ist jedoch zu erwähnen, dass dieselben, um die Haut vor Erfrierung zu schützen, nicht unmittelbar auf diese applicirt werden dürfen, sondern dass eine Compresse untergelegt werden muss. Erfolgt unter einer solchen Therapie nicht bald eine Besserung, oder sind ausser den genannten Erscheinungen noch Stauungserscheinungen von Seite des Gehirnes und der Lungen zugegen — Kopfschmerz, Schwindel, Sopor, Cyanose, Schwellung der Jugularvenen, kurzer und beschleunigter Athem —, so ist überdies neben der Digitalis und den kalten Ueberschlägen auf Kopf und Herz auch noch ein Aderlass an seinem Platze.

Ist die Pulsfrequenz beschleunigt, der Puls aber dabei schwach, dann ist weder die Digitalis, noch ein Aderlass indicirt, sondern das Chinin (1 Gran alle 3 Stunden), ausser es ist die Hochgradigkeit einer Ostiumstenose oder einer Insufficienz daran Schuld, dass mit jeder Systole nur wenig Blut in die Aorta gelangt, indem, wenn es sich um eine Stenose handelt, bei der beschleunigten Herzaction der hinter der Stenose befindliche Herzabschnitt nicht Zeit hat, während seiner kurzen Systole die hinlängliche Quantität Blutes durch das verengerte Ostium hindurchzutreiben, und, wenn es sich um eine bedeutende Insufficienz handelt, bei aufgeregter Herzaction eine grössere Menge Blutes regurgitirt, als bei langsamerer Herzthätigkeit. In

*) In den nördlichen Gegenden Deutschlands, wie auch in Schweden etc. müssen grössere Dosen — 1 bis 2 Scrupel — der Digitalis angewendet werden, um den erwünschten Erfolg zu erzielen, bei der in Oesterreich und im südlichen Deutschland wachsenden Digitalis hingegen genügen — wahrscheinlich wegen eines grösseren Gehaltes an Digitalin — schon kleinere Dosen; es würden Dosen von 1 bis 2 Scrupel daher sehr leicht bereits Intoxicationserscheinungen hervorrufen.

derlei Fällen ist es daher ebenfalls wünschenswerth, die Frequenz der Herzbewegungen zu vermindern, um dadurch zu bewirken, dass eine grössere Menge Blutes in die Aorta hineingetrieben wird und findet desshalb trotz der Kleinheit des Pulses die Digitalis dennoch ihre Anzeige. Nur unter solchen Umständen ist aber übrigens bei einer Stenose die Anwendung von Digitalis indicirt, sonst ist jedoch bei Gegenwart einer Ostiumstenose im Allgemeinen die Digitalis nicht anzuwenden, indem nämlich bei einer Herabsetzung der Thätigkeit des Herzens es dann leicht geschehen könnte, dass sich das Herz nicht mehr mit der zur Ueberwindung des durch die betreffende Stenose gebotenen Hindernisses nöthigen Kraft zusammenzöge, und in Folge dessen dann daher einestheils noch weniger Blut in die Aorta und somit in sämmtliche Arterien hineinkäme, und andererseits die Blutüberfüllung der Venen noch bedeutender würde.

Ist es jedoch eine herabgesetzte Innervation oder eine fettige oder speckartige Entartung des Herzens, auf welche die Energielosigkeit der Herzcontraction und die Schwäche des Pulses zurückbezogen werden muss, dann hüte man sich die Digitalis zu reichen, namentlich, wenn nebst dem schwachen Herzstosse und Pulse und den schwachen Herztönen oder Geräuschen, — als Ausdruck der kraftlos erfolgenden Herzcontractionen in Folge der in solchen Fällen verminderten vis a tergo — auch die Circulation des Blutes in den Capillaren nicht gut vor sich geht, und daher daselbst eine Blutstockung und aus diesem Grunde eine bläuliche Hautfärbung, ein Livor — namentlich an den Nagelbetten der Hände und Füsse — auftritt. Dabei ist übrigens der Puls trotz der Energielosigkeit der Herzcontractionen nicht immer schwach, sondern er kann auch ziemlich kräftig sein, was darin seine Erklärung findet, dass durch jene Blutstockung in den Capillaren der nachrückenden arteriellen Blutwelle ein Widerstand in ihrem Vorwärtsschreiten geboten wird, und auf diese Art daher, dem Grade jenes Widerstandes entsprechend, der Blutdruck in den zu jenem Capillarbezirke gehörigen Arterien sich steigert. In derlei Fällen reiche man also die Digitalis nicht, indem man bei der ohnehin geschwächten Herzaction sonst leicht Gefahr liefe, eine Herzlähmung herbeizuführen. Eben so wenig ist in solchen Fällen ein Aderlass erlaubt.

Ist aber die Ursache der Energielosigkeit der Herzcontractionen in einer Blutüberfüllung des Herzens zu suchen, ein Zustand, der ausser den örtlichen Erscheinungen einer verminderten Herzthätigkeit und einem schwachen Pulse — sogenannter unterdrückter Puls der alten Aerzte — sich namentlich durch Stauung in den Jugularvenen und Erscheinungen von Blutüberfüllung des Gehirnes und der Lungen

kundgibt, dann ist es der Aderlass, welcher an seinem Platze ist. Eine in solchen Fällen vorgenommene Venaesection hat nämlich zur Folge, dass die Blutüberfüllung des Herzens entweder vollkommen zum Schwinden gebracht wird, oder sich doch wesentlich verringert, aus welchem Anlasse sodann die Herzcontractionen wieder kräftiger erfolgen. Neben dem Aderlasse wird sich in solchen Fällen als die Anregung der Herzthätigkeit wesentlich unterstützend, auch das Chinin anreihen.

Nicht selten kommt es bei Herzfehlern in Folge von Rückstauung des Blutes zu einer solchen Steigerung des Blutdruckes im kleinen Kreislaufe, dass eine Berstung von Lungencapillaren, kurz ein sogenannter *Infarctus haemoptoicus Laennecii* eintritt. In solchen Fällen muss die Herzthätigkeit herabgesetzt werden und sind daher Digitalis und kalte Umschläge auf die Brust anzuwenden, und falls dies zur Stillung jener Blutung in das Lungengewebe nicht genügen sollte, oder der Blutaustritt ein bedeutender wäre, ist ausserdem noch ein Aderlass — von 6 bis 12 Unzen — vorzunehmen. Auf diese Art gelingt es in der Regel bald, jener Blutung Herr zu werden, und ist in dieser Beziehung nur selten die Verabreichung von Alumen, Acetas plumbi, Secale carnutum etc. nöthig.

In anderen Fällen entsteht in Folge von Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes im Lungenkreislaufe ein *acutes Lungenödem*, wo dann namentlich bei starker Stauung, Cyanose und kräftigem Pulse — wie sich übrigens aus dem oben Erwähnten wohl schon von selbst ergibt — gleichfalls ein Aderlass von 8—12 Unzen indizirt ist, und ausserdem, um die Herzbewegungen zu verlangsamen, die Digitalis zu reichen ist, welche man zur Erhöhung ihrer diuretischen Wirkung mit Oxymel Scyllae und Liquor terrae foliatae tartari und zur Erleichterung der Expectoration auch noch mit Ipecacuanha versetzen kann. (Rp. P. rad. Ipecacuanh., P. fol. digital. purp. āā gr. XV inf. s. q. aqu. ferv. per. $^1/_4$ h. ad colat. unc. V. adde liquoris terr. fol. tartari, oxymel. Scyll. āā ℥ß MDS. alle 2 Stunden 2 Esslöffel). Ist jedoch das Lungenödem als Ausdruck von Schwäche zu betrachten i. e. hervorgerufen durch passive Stasen in den Lungencapillaren, indem, sei es durch übergrosse Anstrengung der Herzthätigkeit, sei es durch ein allgemeines Sinken der Nervenkraft, es zu einer Herabsetzung der Innervation des Herzens kommt und dadurch die Herzcontractionen nur schwach erfolgen, so dass das Blut nicht mehr mit der gehörigen Kraft in die Pulmonalarterie hineingetrieben wird, und sich auf diese Weise passive Stasen in den Lungen und in Folge dessen ein Lungenödem entwickelt, dann ist natürlicherweise weder der Aderlass, noch die

Digitalis, sondern wieder das Chinin angezeigt, ferner die Arnica (ein Infus. flor. arnic. ex. dr. ij ad ℥V Syr. c. aurant. ℥ß alle Stunde 1 Essl.), der liquor cornu cervi succinatus, oder liquor ammoniaci anisatus (Rp. Aqu. Menth. piperit. ℥iij, liquor. cornu cervi succinat. oder liquor. ammon. anisat. ʒß, alle Stunde 1 Esslöffel voll). Und zwar sind letztere namentlich auch dann am Platze, wenn überdies noch in Folge von passiven Stasen im Gehirn, Betäubung oder Bewusstlosigkeit aufgetreten sind.

Wir sehen also dass der Aderlass und die Digitalis ihre genau präcisirten Indicationen haben, ausser welchen angewendet sie grosse Gefahren herbeiführen können. Namentlich gilt das aber vom Aderlasse, derselbe ist nämlich, wie aus dem Gesagten hervorgeht und weiter unten noch berührt werden wird, nur bei Blutstauungen und Blutüberfüllung des Gehirns, des Herzens oder der Lungen, sobald dieselben nicht passiver Natur sind, indicirt. Stets halte man übrigens bei der Therapie der Herzkrankheiten den Grundsatz fest: „Blutentziehungen, mögen es nun örtliche, oder mögen es allgemeine sein, nur in besonders dringenden Fällen anzuwenden", um eben nicht auf leichtsinnige Art die Verarmung des Blutes an plastischen Bestandtheilen und dadurch eine Herabsetzung der Gesammternährung zu veranlassen, und in Folge dessen auf diese Weise das betreffende Individuum einem um so baldigeren Zustandekommen von Hydrops entgegenzuführen.

Bei leichteren Fällen von Beklemmung, Kurzathmigkeit oder Herzklopfen in Folge einer aufgeregten Herzaction genügen sehr häufig einige Tropfen von Aqua laurocerasi, welches allenfalls auch mit Morphin oder Tinctura digitalis purpureae versetzt sein kann. (Rp. Aqu. lauroceras. d. j Acet. Morph. gr. ß — gr. j. 3mal des Tages 6—8 Tropfen zu nehmen, oder Rp. Aqu. lauroceras. dr. j, Tinct. digital. purp. gutt. X — ℈j, 3mal des Tages 6—8 Tropfen zu nehmen).

Eine häufige Ursache von Beklemmung und Kurzathmigkeit bei Herzfehlern ist der Lungenkatarrh und zwar namentlich der akute Lungenkatarrh, denn der chronische Lungenkatarrh wird sehr gewöhnlich bei Herzfehlern angetroffen, ohne besondere Beschwerden zu verursachen. Beim acuten Lungenkatarrh ist dem Kranken möglichste Schonung und Ruhe zu empfehlen, um die stets in höherem oder geringerem Grade bestehende Hyperämie der Lunge nicht auf eine gefahrdrohende Höhe zu steigern, der Hustenreiz mit den verschiedenen Narcoticis und schleimigen einhüllenden Mitteln (Mandelmilch, Mixt. oleosa, Mixt. gummosa etc.) zu bekämpfen, für gehörigen Stuhl-

gang zu sorgen, und bei Anzeichen einer starken Blutüberfüllung des Gehirnes und der Lungen — Kopfschmerz, Schwindel, Cyanose, Schwellung der Jugularvenen, kurzer Athem etc. — nebst einer Ableitung auf den Darmkanal, der innerlichen Anwendung von Digitalis und kalten Ueberschlägen auf den Kopf, überdies noch eine Venaesection vorzunehmen. Beim chronischen Lungenkatarrh ist einerseits für eine Verminderung der starken Secretion der Lungenschleimhaut, andererseits für eine gehörige Expectoration Sorge zu tragen. Es passen daher in dieser Beziehung die Adstringentia, die Balsamica, die Expectorantia und Emetica, also: Tannin, Salmiak, Balsamus peruvianus (Rp. Balsam. peruvian. ℈j, Syr. mannat. ℥ij, S. Kaffeelöffelweise zu nehmen), die Scylla, Polygala Senega, der Sulfur. auratum antimonii, namentlich die Ipecacuanha in refracta dosi (Dower'sche Pulver) als Expectorans, oder aber, wenn eine Ansammlung von reichlichem Secrete in den Bronchien zugegen ist, in voller Dosis als Emeticum, in welchem Falle man der Ipecacuanha zur Erzielung der schnelleren Wirkung auch etwas Tartarus emeticus zusetzen kann (Rp. P. rad. Ipecacuanh. ℈ij, Tartar. emetic. gr. ij; divide in p. aequal. No. duo. D. S. Brechpulver).

Bei asthmatischen Anfällen bewähren sich, wenn dieselben nervöser Natur sind, in vielen Fällen die narkotischen und krampfstillenden Mittel (Aqua laurocerasi, Lobelia inflata, Castoreum, Aqua Naphae, Acet. Morph., Sulf. Chinin, Flor. Zinci, Nitras argenti), manchmal auch die verschiedenen Rubefacientia, lauwarme — jedoch wegen zu befürchtender Steigerung der Herzthätigkeit nicht heisse — Hand- oder Fussbäder, welche mit Farina seminum sinapis, oder Asche, oder Salz etc. versetzt sind, als von guter Wirkung. Weist jedoch die Untersuchung als Ursache der asthmatischen Anfälle eine anatomische Störung in den Lungen nach z. B. Pneumonie, starken Catarrh, Lungenödem, Hydrothorax etc., so ist die gegen diese Erkrankungen übliche Therapie anzuwenden, wobei unter Umständen einige jener angegebenen krampfstillenden Mittel überdies noch nebenbei beibehalten werden können. — Was übrigens die Pneumonie bei Herzfehlern betrifft, so spielt bei derselben bezüglich der Therapie die Digitalis eine Hauptrolle.

Die verschiedenen Magen- und Verdauungsbeschwerden bei Herzfehlern sind gewöhnlich durch Blutstauungen im Gebiete der Vena portae — Plethora abdominalis — bedingt. Zur Hebung dieser Zustände ist zunächst auf eine Regelung der Diät und gehörige Stuhlentleerungen Rücksicht zu nehmen. Die Mineralwässer von Kissingen (der Rakoczy oder der etwas schwächere Pandur), Franzens-

bad (Egerer Salzquelle, oder Wiesenquelle), oder Marienbad (Kreuzbrunnen, oder der stärkere Ferdinandsbrunnen), wobei, um nicht durch den reichen Kohlensäuregehalt die Herzthätigkeit aufzuregen, man vor dem Trinken die Kohlensäure entweichen lassen muss — indem man den betreffenden Krug mehrere Stunden entkorkt stehen lässt, oder dem Mineralwasser etwas heisses Wasser oder Milch zusetzt — erweisen sich in dieser Beziehung, indem sie leicht purgirend und dadurch auf die Circulation im Pfortadersysteme befördernd wirken, sehr vortheilhaft. Leichtere Verdauungsbeschwerden, Appetitmangel, träge Verdauung weichen nicht selten auch der blossen Anwendung bitterer Mittel (z. B. Rp. Aqu. laurocer. ʒj, Tinct. amar. ℈j, S. eine halbe Stunde vor dem Essen 10 Tropfen zu nehmen, oder ein Thee von Herba centauri minoris, eine halbe Tasse Vormittags zu trinken), oder von etwas Magnesia oder Soda bicarbonica (Rp. Bicarbon. Sod. ℈j — ʒß, Sacch. alb. ʒj. Div. in dos. aequ. No. sex. S. Früh und Abends 1 P.) oder dem *mässigen* Gebrauche von Sodawasser. In anderen Fällen jedoch sind die Störungen von Seite des Magens auf ein Herabgekommensein in der Gesammternährung, auf Anaemie zurückzubeziehen; in diesen Fällen passt zur Beseitigung der Magenbeschwerden ein roborirendes Heilverfahren, also: Eisen, einfach oder in Verbindung mit bitteren Mitteln, Chinin, Fleischkost u. s. w.

Nicht selten beobachtet man bei Herzfehlern auch *catarrhalische Zustände des Darmkanals* und zwar ebenfalls am häufigsten in Folge von Blutstauungen im Pfortadersysteme. Es werden daher auch hier zur Heilung des Darmcatarrhs die oben genannten purgirenden Mineralwässer in Anwendung zu ziehen sein und nur, wenn die Diarrhoeen profus auftreten, sind das Opium und die adstringirenden Mittel angezeigt.

Ein besonderes Augenmerk bei der Therapie der Herzkrankheiten verdient die *Leber*, indem sie sehr häufig in Folge einer mechanischen Hyperämie, einerseits der Sitz mehr oder weniger heftiger Schmerzen ist, und andererseits durch Verödung der Lebercapillaren und dadurch bedingten Schwund der Lebersubstanz den tödtlichen Ausgang beschleunigt. Was die Schmerzen betrifft, so reichen zu ihrer Bekämpfung, bei mässigem Vorhandensein derselben, ein ruhiges Verhalten des Patienten, eine Restringirung der Diät — namentlich Vermeidung von Gewürzen, schwarzem Kaffee und Spirituosen —, Einreibungen mit lauwarmem Oel und Beförderung der Stuhlentleerungen (Rp. Aqu. laxat. Vienn. ℥ij oder 1—2 Gläser Bitterwasser etc.) aus; treten jedoch die Schmerzen heftiger auf, ist die Leber gegen Berührung sehr empfindlich, dann ist überdies auch noch eine örtliche

Blutentleerung — 5 bis 10 Blutegel — vorzunehmen, wodurch man dem betreffenden Kranken eine rasche und sichere Erleichterung schafft. Was die Verödung der Lebercapillaren in Folge von Blutstauung in der Leber anlangt, so wird deren Zustandekommen noch am ehesten durch Beobachtung einer geregelten Diät, durch mässige Bewegung und abermals durch den kurgemässen Gebrauch der Mineralwässer von Marienbad, Franzensbad, Kissingen oder Homburg etc. hintangehalten, auch Traubenkuren wirken in dieser Beziehung wohlthätig. Ist es aber einmal schon zum Schwunde der Lebersubstanz gekommen, so sind Purgantien nur mit grosser Vorsicht anzuwenden um auf diese Weise den in seinen Kräften ohnehin schon herabgekommenen Kranken nicht noch mehr zu schwächen. Hämorrhoidalbeschwerden werden am besten durch Verabreichung leichterer Purgirmittel (Cremor tartari, die Bitterwässer von Püllna, Saidschütz, Ivanda, Friedrichshall etc.) gehoben oder doch gemindert. Sind die Haemorrhoiden fliessend, oder mit anderen Worten sind Hämorrhoidalblutungen eingetreten, so verhalte man sich, sobald dieselben mässig sind und der betreffende Patient nicht blutarm ist, expectativ, sind aber die Hämorrhoidalblutungen profus, oder, ist der Kranke ohnehin anämisch, so sind Kälte, Einspritzungen von Alaun oder Tannin oder sesquichloratum ferri, und überdies innerlich Elix. acid. Halleri, Secale cornutum, Sulf. ferri etc. anzuwenden.

Bei Albuminurie und Mb. Brightii sind vor Allem jene Mittel indicirt, welche einerseits den Kreislauf reguliren und andererseits die Ernährung bessern. Es passen daher in dieser Beziehung namentlich die Digitalis die Eisenpräparate und die Amara. Zeigt es sich aber, dass unter dem Gebrauche der Digitalis die Eiweissmenge zunimmt, oder Blut im Harne auftritt, so ist die Verabreichung derselben sogleich abzubrechen. Bei bedeutenderem Eiweissgehalte des Urines sind namentlich die verschiedenen Adstringentien (Tannin, Alumen, Ratanhia, ferrum sulfuricum, ferrum sesquichloratum etc.) am Platze. Als ein viel empfohlenes empirisches Mittel gegen Albuminurie ist das Acidum nitricum dilutum zu nennen (Rp. Acid. nitric. dilut. ℈j, Aqu. f. dest. ℥vj, Syr. Rub. Id. ℥ß. D. S. Alle 2 Stunden 1 Esslöffel voll).

Bei profusen Menorrhagieen oder Metrorrhagieen ist Ruhe zu beobachten und, falls dies nicht ausreicht, innerlich Elix. acid. Halleri, Sulfas ferri, Sesquichloretum ferri, Secale cornutum etc. anzuwenden (Rp. Aqu. f. dest. ℥vj, Elix. acid. Haller. guttas XII — ℈j Syr. Rub. Id. ℥ß S. Alle Stunde 1 Esslöffel voll, oder Rp. Sulf. ferri gr. vj Sacch. alb. ʒj In dos. 6. D. ad chart. cerat. S. 3 Pulver täglich, oder

Rp. P. secal. cornut gr. vj — ℈j Sacch. a. ʒj In dos. 6 S. Je nach Bedarf alle Stunde oder alle 2, 3, 4 Stunden 1 Pulver zu nehmen). Gewöhnlich reicht man mit diesen Mitteln zur Bekämpfung der Blutungen aus. — Bleiben hingegen die Menses aus, oder sind sie sehr sparsam, so gelingt es in der Regel nicht, dieselben durch die verschiedenen Mittel wie: warme Sitzbäder, Schröpfköpfe oder Blutegel an die innere Schenkelfläche oder die verschiedenen Emmenagoga wieder zum Vorschein, oder zum stärkeren Fliessen zu bringen. Im Uebrigen ist auch vor der Anwendung dieser Mittel zu warnen, indem, wenn nicht die gehörige Vorsicht beobachtet wird, man durch dieselben leicht grossen Schaden zufügen kann. Am ehesten dürften noch die Eisenpräparate in der gedachten Beziehung einen Erfolg haben, sobald nämlich — was allerdings nicht selten — das Ausbleiben oder Spärlichwerden der Menses auf Anämie zurückzuführen ist.

Was die Therapie der verschiedenen Hirnsymptome im Verlaufe der Herzfehler betrifft, so ist bezüglich derselben namentlich darauf Rücksicht zu nehmen, ob ihnen Anämie oder Hyperämie des Gehirnes zu Grunde liege. Diese Rücksichtnahme ist um so wichtiger, als viele Gehirnerscheinungen eben so gut in Folge eines anämischen als auch eines hyperämischen Zustandes des Gehirns auftreten können, die Therapie aber natürlich, je nachdem es sich um eine Anämie oder eine Hyperämie als Grundlage jener Gehirnerscheinungen handelt, eine geradezu entgegengesetzte ist. Die Untersuchung der Halsgefässe wird uns in dieser Beziehung, um zu beurtheilen, was für eine Therapie einzuschlagen sei, einen wichtigen Anhaltspunkt geben. So wird bei Vorhandensein von Gehirnsymptomen, wenn die Jugularvenen mit Blut überfüllt sind und die Carotiden heftig klopfen, oder auch, wenn nur die Jugularvenen geschwellt sind, während sich der Carotidenpuls aber normal verhält, ein antiphlogistisches Verfahren angezeigt sein, also: absolute Ruhe, strenge Restringirung der Diät, kalte Ueberschläge auf den Kopf, Blutegel an die Schläfe oder retro aures, oder selbst ein Aderlass, eine kräftige Ableitung auf den Darm, kühlende Getränke (Limonade, Weinstein, Fruchtsäfte, Nitrum) und Digitalis, und wenn in Folge jener Gehirnhyperämie Erscheinungen auftreten die man auf ein Gehirnödem zurückführen zu müssen glaubt, so werden ausser der gedachten Therapie noch kalte Begiessungen, Jodkali und Digitalis in Verbindung mit Diureticis ihre Anwendung finden. Sind hingegen die Jugularvenen collabirt, der Puls der Carotiden schwach, so sind die Gehirnsymptome auf Anämie, oder auf passive Stasen im Gehirne — entstanden in Folge einer durch herabgesetzte Innervation des Herzens bedingten

Energielosigkeit der Herzcontractionen und einer desshalb nur mangelhaft aufgebrachten Vis a tergo — zurückzubeziehen. In solchen Fällen passt dann zur Bekämpfung der Gehirnerscheinungen eine tonische, roborirende, oder selbst excitirende Methode, also Eisen, Chinin, Flor. arnicae, rad. Valerianae sylvestris, radix Serpentariae, der liquor cornu cervi succinatus, der liquor ammoniae anisatus und unter Umständen selbst Narcotica, letztere, wenn nämlich Schlaflosigkeit in Folge von Gehirnanämie aufgetreten ist, oder der Gemüthszustand des betreffenden Patienten bedeutend aufgeregt ist etc.

Was endlich den Hydrops anlangt, so ist in der ersten Zeit ein ruhiges Verhalten im Bette hinreichend, um denselben zum Schwinden zu bringen. Sollte dies nicht ausreichen, so reiche man innerlich, um die Herzaction herabzusetzen, irgend eine Säure, oder einen Fruchtsaft, oder allenfalls auch etwas Digitalis. In der späteren Zeit jedoch, wenn der Hydrops ein mehr ausgebreiteter oder ein bereits allgemeiner geworden ist, ist theils ein entschieden diuretisches theils ein roborirendes Heilverfahren, oder auch eine Combination dieser beiden, je nach dem Zustande des betreffenden Patienten angezeigt. So wird man also bei ausgebreitetem Hydrops, wenn die allgemeine Ernährung noch nicht allzusehr gelitten hat, die verschiedenen Diuretica wie: Digitalis, liquor terrae foliatae tartari, Oxymel Scyllae, die Baccae Juniperi, Ononis spinosa, fol. uvae ursi, den Cremor tartari, das Nitrum etc. anwenden, hat man es aber mit einem im Kräftezustande und in der Ernährung bereits herabgekommenen Individuum zu thun, so ist Chinin, Dct. cort. Peruviani, die leichtverdaulichen Eisenpräparate (Carbonas ferri, Lactas ferri, Pyrophosphas ferri et sodae) und nebenbei eine mehr kräftige Diät angezeigt. Nicht selten gelingt es dann auf diese Weise, bei in der Ernährung herabgekommenen Individuen ohne Verabreichung irgend eines diuretischen Mittels mit der Hebung der Kräfte gleichzeitig auch den Hydrops zu heilen, indem sich in dem Maasse, als die Allgemeinernährung wieder zunimmt, eine vermehrte Diurese einstellt. Sollte letzteres jedoch nicht der Fall sein, so suche man durch nunmehrige Verbindung der roborirenden Methode mit der diuretischen seinen Zweck zu erreichen. Die Anregung einer vermehrten Diaphorese zur Beseitigung des durch einen Herzfehler verursachten Hydrops ist nicht zu empfehlen, indem eine Steigerung der Schweisssekretion natürlich nur mit gleichzeitiger Steigerung der Temperatur möglich ist, diese aber von Herzkranken bekannterweise, insoferne als sie nämlich Herzklopfen, Beklemmung, Schwindel etc. hervorruft, nicht gut vertragen wird. Wollte man daher bei der Therapie des Hydrops in Folge von Herzfehlern sich der diaphoretischen

Methode bedienen, so dürfte dieselbe nur mit grosser Vorsicht und dabei nur leichte Diaphoretica wie z. B. P. Doweri, oder eine lauwarme Limonade angewendet werden und die Transpiration nie auf eine bedeutende Höhe gesteigert werden. Eben so wenig ist im Allgemeinen bezüglich der Therapie des durch einen Herzfehler zu Stande gekommenen Hydrops eine purgirende Methode anzurathen. Bei einem solchen Hydrops ist nämlich stets eine mehr oder weniger ausgesprochene hydrämische Blutmischung vorhanden, und liegt der Kräftezustand des betreffenden Kranken auch gewöhnlich in höherem oder geringerem Grade darnieder. Die Anwendung von Purgirmitteln unter solchen Verhältnissen würde also, insoferne als bei der Absonderung wässeriger Stühle nicht nur Wasser, sondern auch Eiweiss und Salze ausgeschieden werden, die Hydrämie steigern und den Kranken noch mehr herabbringen. Die Purgirmittel sind also zur Entfernung des Hydrops bei Herzfehlern im Allgemeinen zu verwerfen, und dürfen nur in solchen Fällen allenfalls in Gebrauch gezogen werden, wo der Hydrops durch die verschiedenen anderen Mittel nicht zum Weichen gebracht werden konnte und der Kranke es nicht erlaubt, durch einen operativen Eingriff — Paracentese, Scarificirung der cutis — seine Qualen zu vermindern. Aber selbst dann dürfen nur leichtere Purgantien und nur mit Beobachtung der grössten Vorsicht gereicht werden. Nicht selten ist man gezwungen die Paracentese und zwar namentlich die Paracentese des Abdomens vorzunehmen, sobald nämlich die Ansammlung von Flüssigkeit zu einer solchen Höhe gestiegen ist, dass sie zu sehr bedeutenden Beschwerden — namentlich Kurzathmigkeit — Anlass gibt, und die verschiedenen innerlich angewendeten Mittel sich in der Bekämpfung des Hydrops erfolglos erwiesen haben. In solchen Fällen ist es geboten, um dem betreffenden Patienten eine Erleichterung zu gewähren, die Paracentese auszuführen. — Sehr häufig verursacht der Hydrops der allgemeinen Decken (Hydrops Anasarca) ein äusserst lästiges Gefühl der Spannung; Einreibungen der Haut mit lauwarmem Oel, oder mit erweichenden Salben, welchen man allenfalls auch etwas Unguentum digitalis, Unguentum Juniperi etc. zusetzen kann, pflegen in dieser Beziehung nicht selten erleichternd zu wirken. Ist jedoch das Hautödem ein zu bedeutendes, dann ist es in der Regel nicht möglich durch jene Einreibungen eine Verminderung des Gefühles von Spannung der Haut zu erzielen; in solchen Fällen muss man daher zur Scarificirung der Haut seine Zuflucht nehmen, d. i. mittelst der Spitze eines Bistouris mehrere 3—4 Linien tiefe Einstiche in die Cutis machen. Diese Scarificirung wird gewöhnlich an den unteren Extremitäten vorgenommen, woselbst der Hydrops

der Haut auch immer am stärksten auftritt, und kann übrigens auch in jenen Fällen ihre Anzeige finden, wo zwar der Hydrops der allgemeinen Decken den Patienten nicht so sehr durch ein Gefühl von Zerrung und Spannung quält, aber gleichzeitig ein bedeutender Hydrothorax oder Hydrops Ascites besteht, gegen welchen die verschiedenen innerlich in Gebrauch gezogenen Mittel sich nutzlos zeigten, und man jedoch aus einem oder dem anderen Grunde die Paracentese nicht in Ausführung bringen will oder kann. Diese Scarificationen der Haut sind also ein Mittel, durch welches man bei dem im Verlaufe der Herzfehler zu Stande kommenden Hydrops den betreffenden Patienten nicht selten eine wesentliche wenn auch nicht lange Zeit andauernde Verminderung ihres qualvollen Zustandes verschaffen kann. Leider tritt jedoch mitunter und zwar namentlich, wenn ausser einem Herzfehler auch Morbus Brightii zugegen ist, an den scarificirten Stellen und in ihrer Umgebung ein Erysipel, ja in manchen Fällen auch Gangrän auf. Ein solches Erysipel ist mittelst Ueberschläge von kaltem Wasser oder von Aqua Goulardi, dem man allenfalls auch Spiritus frumenti beimengen kann (Rp. Aqu. Goulard. libr. j Spirit. frument. ℥j S. in Eis einzukühlen und zu Umschlägen zu verwenden) etc. zu bekämpfen; ist es zur Gangrän gekommen, so ist diese nach den Regeln der Chirurgie zu behandeln. — Einen colossalen Umfang erleiden nicht selten in Folge der hydropischen Schwellung der Cutis die äusseren Geschlechtstheile. Und zwar ist dies namentlich bei Männern der Fall: das Scrotum schwillt, ebenso der Penis und dessen Präputium, und ist es das Oedem des letzteren, welches sehr häufig dem männlichen Gliede nicht nur eine ganz veränderte Form verleiht, sondern auch mitunter den betreffenden Patienten bei der Urinentleerung behindert, ja manchmal dieselbe sogar ganz unmöglich macht. In solchen Fällen kann es geschehen, dass, wenn es auf diese Weise zur Harnretention kommt und man den Katheter einführen will, es nicht gelingt, diesen in das orificium externum urethrae hineinzubringen, weil die äussere Harnröhrenmündung nicht sichtbar ist, da nämlich die Eichel durch das geschwellte Präputium ganz bedeckt ist und dieses aber wegen des bedeutenden Oedems nicht zurückgeschoben werden kann (Phymosis praeputii). Es bleibt dann nichts anderes übrig, um zum Ziele zu gelangen, als dass man das Praeputium scarificirt, und falls diess nicht ausreicht, um die Glans zu Tage zu befördern, muss man die durch die hydropische Schwellung des Praeputiums entstandene Phymosis durch Spaltung der Vorhaut mit dem Bistouri heben. Was die Therapie des Oedems des Scrotums betrifft, so ist es nöthig, dass das Scrotum durch einen untergelegten Keil oder ein entsprechendes

Suspensorium gestützt werde, und leisten zur Verminderung des Oedems und des Gefühles der Spannung des Hodensackes Einhüllungen desselben in mit Campher bestrichene Watte sehr häufig ganz erspriessliche Dienste. Sollte diess jedoch nicht hinreichen, so ist abermals die Scarification des Scrotums vorzunehmen.

Insufficientia valvulae bicuspidalis et Stenosis ostii venosi sinistri.

§. 39.

Allgemeines und Aetiologie.

Obwohl die Insufficienz der zweizipfligen Klappe (Insufficientia valvulae bicuspidalis s. mitralis) und die Stenose ihres Ostiums (Stenosis ostii vulvulae mitralis s. Stenosis ostii venosi sinistri) zwei wesentlich verschiedene Zustände darstellen, so wollen wir dieselben dennoch miteinander zugleich abhandeln, indem die Mitralinsufficienz und die Stenose des Ostiums der Mitralklappe so häufig, ja man kann wohl sagen in der Regel nebeneinander angetroffen werden. Es gibt nämlich beinahe keine rein für sich allein bestehende Mitralinsufficienz, ohne dass nicht gleichzeitig das Ostium der Mitralklappe in höherem oder geringerem Grade stenosirt wäre*), und wenn es auch oft vorkommt, dass bloss von einer Mitralinsufficienz und nicht auch von einer gleichzeitig vorhandenen Stenose des linken Ostium venosum gesprochen wird, so erklärt sich diess dadurch, dass in solchen Fällen die Stenose nur einen geringen Grad von Entwicklung erreicht hat, während hingegen die Mitralinsufficienz in sehr ausgesprochenem Zustande vorhanden ist, und desshalb die der Stenose des Ostiums der Mitralklappe angehörigen Symptome vor denen der Mitralinsufficienz in den Hintergrund treten.

Man findet übrigens sehr häufig, dass, wenn man bei einem Patienten nur die Anzeichen einer Mitralinsufficienz nachweisen kann und man denselben nach kürzerer oder längerer Zeit wieder untersucht, sich nun nicht allein die Erscheinungen der Mitralinsufficienz, sondern auch die der Stenose des Ostiums der Mitralklappe darbie-

*) Eine Ausnahme davon machen die sogenannten relativen Insufficienzen, falls man nämlich annimmt, dass bei denselben in der That ein Regurgitiren des Blutes stattfindet, es sich also um eine wahre, wenn auch allenfalls nur temporäre Klappeninsufficienz handelt.

ten, und zwar ohne dass auch nur der geringste Anlass zur Annahme einer während der zwischen beiden Untersuchungen gelegenen Zeit aufgetretenen neuerlichen Erkrankung des Herzens (Endocarditis) vorhanden wäre. Dieser Umstand erklärt sich dadurch, dass in vielen Fällen die Insufficienz der Mitralklappe der Stenose des Mitralostiums vorausgeht, insoferne sich letztere sehr häufig nicht gleichzeitig mit der Mitralinsufficienz, sondern erst eine geraume Zeit später entwickelt, obwohl der gedachten Insufficienz wie der Stenose ein und derselbe pathologische Process zu Grunde liegt. (Vergl. S. 97.)

Das Bestehen einer Stenose des linken Ostium venosum für sich allein, ohne gleichzeitiges Vorhandensein einer Mitralinsufficienz, ist zwar ein denkbarer Zustand, kommt jedoch nie oder kaum jemals vor; auch Oppolzer's reiche Erfahrung weist keinen derartigen Fall nach.

Die Mitralinsufficienz in Verbindung mit der Stenose des Mitralostiums kommt unter den verschiedenerlei Gattungen von Herzfehlern weitaus am öftesten vor.

Bezüglich der Aetiologie der Mitralinsufficienz und der Stenose der Mitralis verweisen wir auf das im §. 33 Gesagte, und wollen hier nur noch bemerken, dass namentlich die Endocarditis es ist, welche als das am häufigsten auftretende ätiologische Moment der Insufficienz der Mitralklappe und der Stenose des Mitralostiums bezeichnet werden muss, ohne jedoch desshalb behaupten zu wollen, dass nicht auch die übrigen im genannten Paragraphe angeführten die Entstehung von Herzfehlern nach sich ziehenden ätiologischen Momente in manchen Fällen von Mitralinsufficienz und Stenose des Mitralostiums die Ursache des Zustandekommens derselben abgeben.

§. 40.

Pathologische Anatomie.

Das anatomische Verhalten eines mit Mitralinsufficienz und Stenose des Mitralostiums behafteten Herzens ist verschieden, je nachdem die Mitralinsufficienz oder die Stenose des Mitralostiums vorwiegt. Im Allgemeinen lässt sich jedoch Nachstehendes sagen.

Was zunächst den Klappenapparat anbelangt, so sind in vielen Fällen entweder die beiden Klappenvela der Mitralis, oder nur eines derselben und zwar namentlich häufig das hintere Velum in höherem oder geringerem Grade verdickt und von ihrem freien Rande her geschrumpft und bedingen auf diese Weise eine Insufficienz. Oder in anderen Fällen ist ein oder das andere Klappenvelum an die zunächst

gelegene Herzwand angewachsen, oder die Klappenvela sind untereinander verwachsen, so dass zwischen denselben nur ein halbmondförmiger Spalt frei bleibt, welcher die Communication zwischen dem linken Ventrikel und Vorhofe herstellt und nicht selten eine so geringe Lichtung hat, dass man kaum eine Rabenfederspule durchführen kann. Diess sind die Fälle, wo sowohl die Insufficienz als die Stenose als äusserst hochgradig zu bezeichnen sind. In anderen Fällen endlich sind die Klappenvela nicht nur geschrumpft oder verwachsen, sondern sie zeigen deutlich eine atheromatöse Erkrankung, sie sind exulcerirt oder sie stellen in Folge eingegangener osteoider Metamorphose starre Plättchen dar, oder sie sind durchlöchert, oder mitunter auch ganz oder theilweise von ihren Papillarsehnen abgerissen. Der Klappenring bietet sehr häufig ein zu den Klappensegeln analoges Verhalten dar, er ist durch Retraction des (neugebildeten) Bindegewebes enger geworden, oder er ist überdiess, ebenfalls durch Eingehen einer osteoiden Metamorphose, auch starr geworden. Nicht selten zeigen auch die Papillarmuskel ein verändertes Aussehen, sie sind verdickt und verkürzt, schwielig degenerirt, oder fettig oder speckartig entartet, oder sie oder ihre Sehnen sind untereinander zu dicken Strängen mit entsprechender Verkürzung verwachsen, oder aber sie sind abgerissen etc. Manchmal kommt es auch vor, dass im Leben eine Mitralinsufficienz zweifelsohne bestanden hat, während jedoch in der Leiche man weder eine Verdickung noch eine Verwachsung der Klappenvela etc, dafür jedoch eine Verfettung der Papillarmuskeln nachweisen kann. Eine solche Verfettung der Papillarmuskeln zieht nämlich insoferne eine Insufficienz nach sich, als derlei erkrankte Papillarmuskeln den zu ihnen gehörigen Klappensegeln nicht den nothwendigen Halt verleihen können, so dass letztere daher nach der linken Vorkammer hin überschlagen, wie wir diess übrigens schon Seite 147 auseinandergesetzt haben.

Was das übrige Verhalten des linken Ventrikels anlangt, so ist dasselbe ein verschiedenes, je nachdem die Insufficienz der Mitralklappe, oder aber die Stenose des Mitralostiums praevalirt. Ist die Stenose nur ganz unbedeutend, oder ist etwa gar keine Stenose vorhanden, so zeigt sich der linke Ventrikel mässig dilatirt und hypertrophisch. Diese Hypertrophie und Dilatation findet bezüglich ihres Zustandekommens darin ihre Erklärung, dass in dem linken Ventrikel der Blutdruck und die Blutmenge während der Diastole desselben bedeutend vermehrt sind, indem nämlich, da wegen der bestehenden Mitralinsufficienz im Momente der Systole des linken Ventrikels aus diesem stets eine grössere oder geringere Menge Blutes

in den linken Vorhof hinein regurgitirt, letzterer nun während der Diastole des genannten Ventrikels nicht nur jenes regurgitirte Blut, sondern auch noch jenes Blut, welches durch die Entleerung der Lungenvenen in den linken Vorhof hineingelangt ist, in den linken Ventrikel hineinzutreiben sucht. — Ist aber neben der Mitralinsufficienz noch überdiess eine bedeutendere Stenose des Mitralostiums zugegen, so findet sich keine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels vor, sondern derselbe bietet im Gegentheile, entsprechend dem Grade als die Stenose entwickelt ist, eine Verkleinerung der Capacität seiner Höhle und eine Atrophie seiner Wandungen dar. Bei hochgradigen Stenosen des Mitralostiums ist diese Verkleinerung und Atrophie des linken Ventrikels mitunter eine so bedeutende, dass derselbe bloss einen Anhang an das vergrösserte Herz darzustellen scheint und dass die Herzspitze, welche unter normalen Verhältnissen bekanntlich fast nur vom linken Ventrikel gebildet wird, nun grösstentheils oder selbst ganz der rechten Herzkammer angehört. Entsprechend dieser die beträchtlichen Stenosen des Mitralostiums begleitenden Verkümmerung des linken Ventrikels findet sich endlich auch die Aorta in höherem oder geringerem Maasse verengert, so dass das Lumen derselbe nmanchmal bloss ein Dritttheil oder selbst noch weniger vom früheren beträgt.

Die linke Vorkammer ist — in Folge des mechanischen Momentes der Blutüberfüllung — stets dilatirt und überdiess, namentlich je nach der Hochgradigkeit der nebst der Mitralinsufficienz gleichzeitig vorhandenen Stenose des Mitralostiums, in ihren Wandungen mehr oder weniger bedeutend hypertrophisch. Dabei zeigt sich das Endocardium der besagten Vorkammer getrübt, verdickt und mitunter selbst sehnig und zwar ist diese Verdickung und Trübung des Endocardiums ein constanter Befund, mag nun die Insufficienz der Mitralklappe für sich allein bestehen, oder aber mit einer mehr oder weniger hochgradigen Stenose des Mitralostiums gepaart sein. Die Lungenvenen und Capillaren werden gleichfalls in Folge von Blutüberfüllung erweitert gefunden, welche Erweiterung sich gewöhnlich auch in die Pulmonalarterie und zwar selbst bis in den Stamm derselben hinein fortsetzt, so dass das Lumen der Pulmonalis an ihrem Abgange vom rechten Ventrikel nicht selten jenem der Aorta gleichkommt, oder sogar dasselbe übertrifft. Dabei erweisen sich überdiess sehr häufig die Wandungen der Capillaren wie auch der Verästigungen und des Stammes der Pulmonalarterie in höherem oder geringerem Grade verfettet, und ist es namentlich diese Verfettung, welche, wie schon S. 162 erwähnt wurde, das so häufige Auftreten des Infarctus haemoptoicus Laennecii bei Insufficienz und Stenose der Mitralis erklärt.

Der rechte Ventrikel und Vorhof sind stets bedeutend — um das zweifache und darüber — erweitert, und ersterer überdiess auch in seinen Wandungen hypertrophisch, jedoch erreicht diese Hypertrophie niemals eine solche Höhe, dass nicht die Dilatation bedeutend überwiegen würde. Diese Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens ist caeteris paribus um so bedeutender, je beträchtlicher die mit der Mitralinsufficienz combinirte Stenose des Mitralostiums entwickelt ist. Die Erweiterung des rechten Vorhofes greift sehr häufig auf den Stamm der oberen und unteren Hohlvene über, so dass diese augenfällig umfangreicher erscheinen und erstreckt sich die Dilatation dieser Venen nicht selten in mehr oder weniger bedeutender Weise auch in die denselben zunächst gelegenen Venen hinein fort.

Was endlich die Grösse des Herzens bei der Insufficienz der Mitralklappe und der Stenose des linken Ostium venosum anlangt, ergeben sich die in dieser Beziehung sich darbietenden Abweichungen vom Normalen aus dem soeben über das Verhalten des rechten und linken Herzens Gesagten von selbst. Es bleibt uns daher nur noch übrig hinzuzufügen, dass jene Abweichungen von den normalen Grössenverhältnissen leicht begreiflicher Weise auch Abweichungen in der Form und Lage des Herzens nach sich ziehen, in welcher Hinsicht namentlich jene angegebenen das rechte Herz betreffenden Veränderungen von grossem Einflusse sind. So ist es die durch die Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes bedingte Vergrösserung des Herzens, wesshalb dieses bei der Mitralinsufficienz und Stenose des Mitralostiums seine conische Form verliert und dafür eine einer platt gedrückten Kugel ähnliche Gestaltung annimmt; ferner ist es ebenfalls jene vor Allem die Vergrösserung des Herzens ausmachende Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofes, welche eine abnorme Lagerung des Herzens hervorruft; je mehr nämlich jene Hypertrophie und Dilatation des rechten Herzens entwickelt ist, desto mehr nimmt das Herz eine mehr horizontale Lage ein und desto mehr wird die Herzspitze nach links gedrängt.

§. 41.

Symptome.

Bei der Insufficienz der Mitralklappe wie auch bei der Stenose des Mitralostiums findet — wie diess übrigens schon aus den im §. 35 gemachten Erörterungen hervorgeht, — eine Blutüberfüllung und Blutstauung des linken Vorhofes Statt, welche sich von da zunächst in den kleinen Kreislauf hinein fortsetzt. Durch die auf diese Weise

zu Stande kommende Blutüberfüllung der Lungen erklärt sich einerseits, dass bei Mitralinsufficienzen und Stenosen des Mitralostiums so häufig Lungencatarrhe, Lungenödem (in acuter oder chronischer Form) oder Infarctus haemoptoicus Laennecii, auftreten, während andererseits ebenfalls wieder jene Blutüberfüllung des Lungenkreislaufes es ist, welche es dem rechten Ventrikel erschwert, sein Blut in die Pulmonalarterie hinein zu entleeren, wesshalb sich derselbe daher ungleich kräftiger, als es sonst der Fall ist, contrahiren muss, um eben jenes bei der Blutspeisung der Pulmonalarterie sich ihm entgegenstellende Hinderniss zu überwinden. In Folge der vermehrten Kraftanstrengung wird aber der rechte Ventrikel hypertrophisch. Gleichzeitig mit der Hypertrophie des rechten Ventrikels entsteht jedoch auch eine Dilatation desselben, indem nämlich trotz der energischsten Contractionen des benannten Ventrikels die Entleerung desselben doch stets in höherem oder geringerem Grade eine unvollkommene bleibt und sich daher, in Folge der auf diese Weise zu Stande kommenden Blutstauung und Blutüberfüllung des rechten Herzens, eine Erweiterung des rechten Ventrikels, an welcher nach kurzer Zeit auch der rechte Vorhof Antheil nimmt, entwickelt. Diese Erweiterung des rechten Herzens nimmt, wie leicht ersichtlich, in demselben Maasse zu, als die Energie der Contractionen des rechten Ventrikels nachlässt und dieser mithin sein Blut immer unvollständiger entleert. Insoferne aber die Kraft, mit welcher sich das Herz contrahirt, namentlich von dem Zustande des Herzfleisches abhängt, ist es auch dieser, welcher für den Grad der Erweiterung des rechten Herzens maassgebend ist. Aus diesem Grunde beobachtet man in der ersten Zeit des Bestehens einer Mitralinsufficienz oder Stenose des Mitralostiums keine bedeutende Dilatation des hypertrophischen rechten Ventrikels und Vorhofes; später jedoch, wenn einmal die fettige Entartung des Herzfleisches aufgetreten ist, dilatirt sich das rechte Herz in sehr beträchtlicher Weise, so dass dadurch die Capacität der Höhlungen desselben um das Doppelte und selbst darüber vermehrt wird. In demselben Grade, als aber die Erweiterung des rechten Herzens zunimmt, setzt sich die Blutüberfüllung und Blutstauung vom rechten Herzen aus immer weiter in die obere und untere Hohlvene und auf diesem Wege in das ganze Venensystem hinein fort, und bedingt dann die im §. 35 Seite 154—163 angegebenen Folgezustände, von welchen wir namentlich die bei Mitralinsufficienzen und Stenosen des Mitralostiums so häufig vorkommenden Blutüberfüllungen des Gehirns, Schwellung und Erweiterung der Jugularvenen, Hyperämieen und Vergrösserungen der Leber und Milz, die Erscheinungen der Plethora

abdominalis, Uterinalaffectionen, Albuminurie und Morbus Brightii und endlich den Hydrops hervorheben wollen.

Nachdem wir nun diese kurze Schilderung über die Art und Weise, in welcher sich bei Mitralinsufficienzen und Stenosen des Mitralostiums (Stenosen des linken Ostium venosum) die Circulationsstörungen und deren Folgeerscheinungen entwickeln, vorausgeschickt haben, gehen wir nun zur Beschreibung der sogenannten örtlichen Symptome der gedachten Herzfehler.

Was die äussere Form und Symmetrie des Thorax anlangt, so zeigt dieselbe in den meisten Fällen keine Abweichung vom Normalen; mitunter kommt es jedoch vor, dass die Herzgegend mehr gewölbt und die linke Thoraxhälfte erweitert und verkürzt erscheint. Der Herzstoss ist gewöhnlich unterhalb der Papilla mammalis zu fühlen, häufig aber auch hinter derselben gegen die Achselhöhle hin, was namentlich dann der Fall ist, wenn das Herz eine ausgesprochen horizontale Lage einnimmt. Derselbe ist nicht selten auffallend stark, selbst erschütternd, und in vielen Fällen von einem deutlich tastbaren systolischen oder diastolischen Schwirren — sogenanntes Katzenschwirren — begleitet. Dabei ist der Herzstoss breit, und sind häufig die Bewegungen des Herzens über die ganze Herzgegend hin als deutlich fühlbare Pulsationen bemerkbar, so dass man vom rechten Sternalrande bis über die linke Papillarlinie hinaus ein systolisches und diastolisches Heben und Senken wahrnimmt. Manchmal kommt es vor, dass man in der Magengrube eine ebenso deutliche ja mitunter eine selbst noch stärkere Erschütterung fühlt, als an der Stelle, an welcher die Herzspitze sich befindet. Diese Erscheinung rührt von dem hypertrophischen rechten Ventrikel her, und darf eine auf diese Weise zu Stande kommende Pulsation im Epigastrium nicht etwa mit dem wahren Herzstosse — Prallwerden der Wandungen des ganzen Herzens an seinem Spitzenantheile — identificirt werden, wie ein solcher in der That in der Magengrube bei der Verticalstellung des Herzens auftritt.

Die Percussion zeigt uns, sobald die vorderen Lungenränder nicht emphysematös aufgetrieben sind, stets eine Zunahme der Herzdämpfung und zwar vor Allem im Breitendurchmesser in der Weise, dass dieselbe nach links hin bis etwa zur linken Papillarlinie oder selbst noch etwas über diese hinaus, und nach rechts hin bis zum rechten Sternalrande oder in excessiven Fällen selbst $^1/_2$—2 Zoll in die rechte Thoraxhälfte hinein sich erstreckt. Diese Zunahme der Herzdämpfung im Breitendurchmesser ist namentlich durch die mit einer Mitralinsufficienz, wie

auch mit einer Stenose des linken Ostium venosum stets einhergehende Vergrösserung des rechten Ventrikels bedingt, und steht daher zu derselben im geraden Verhältnisse, was jedoch leicht begreiflicher Weise vor Allem von der vermehrten Ausdehnung der Herzdämpfung nach rechts hin gilt. Manchmal ist aber eine bedeutende Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels vorhanden, und findet sich dennoch keine oder doch nur eine unbeträchtliche Zunahme des gedämpften Percussionsschalles nach rechts hin vor, diess trifft nämlich in solchen Fällen zu, wo es dem rechten Ventrikel nicht möglich ist, bei Vergrösserung seines Volumens, derselben entsprechend, sich weiter nach rechts hin auszudehnen, wie diess z. B. bei Verwachsung des vorderen Randes der rechten Lunge mit der hinteren Fläche des Sternums der Fall ist, oder bei Vorhandensein von Geschwülsten in der rechten Thoraxhälfte etc. es sich ereignen kann. In derlei Fällen kann der rechte Ventrikel, sobald er an Volumen zunimmt, sich keinen grösseren Raum in der Richtung nach rechts hin verschaffen, und muss daher die linke Lunge sich retrahiren, um der Vergrösserung des Herzens sowohl in der Richtung nach links, wie auch nach rechts hin Platz zu machen. Diese Fälle sind es also, wo trotz einer bedeutenden Volumsvergrösserung des rechten Ventrikels dennoch keine oder doch nur eine unbedeutende Zunahme der Herzdämpfung nach rechts hin vorhanden ist, dafür jedoch eine um so grössere Ausdehnung des gedämpften Percussionsschalles in der Richtung nach links hin sich vorfindet. — Was die Percussionsverhältnisse im Längendurchmesser des Herzens betrifft, so ist in dieser Beziehung in vielen Fällen von Mitralinsufficienz und Stenose des Mitralostiums die Herzdämpfung eine normale oder doch nur um Weniges vergrössert, manchmal jedoch ist dieselbe um ein Bedeutendes vermehrt, so dass der gedämpfte Percussionsschall des Herzens von der linken 4. oder 3. Rippe oder mitunter selbst von der 2. Rippe an bis zur 6. oder 7. Rippe nach abwärts sich erstreckt. Diess ist namentlich dann der Fall, wenn in Folge einer beträchtlichen Rückstauung des Blutes in das rechte Herz hinein sich der rechte Vorhof beträchtlich dilatirte und dadurch die ihn bedeckende Lunge zurückgedrängt hat. Im Allgemeinen ist endlich hinsichtlich der Percussionsverhältnisse der in Rede stehenden Herzaffection noch zu bemerken, dass die Herzdämpfung namentlich dann bedeutendere Dimensionen zeigt, wenn die Mitralinsufficienz mit einer hochgradigeren Stenose des Mitralostiums gepaart ist und wenn — wie schon oben angedeutet wurde — die Hy-

pertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels bereits einer passiven Dilatation desselben gewichen ist.

Bei der Auscultation vernimmt man im linken Ventrikel, der Mitralinsufficienz entsprechend, ein systolisches Geräusch. Bezüglich dieses Geräusches ist zu erwähnen, dass dasselbe sehr häufig so laut ist, dass es in den rechten Ventrikel, in die Pulmonalarterie und in die Aorta hinein sich fortpflanzt, und dass es sich auch der in der Gegend der Herzspitze aufgelegten Hand als sogenanntes systolisches Katzenschwirren mittheilt. Der Character jenes systolischen Geräusches ist verschieden, derselbe ist entweder ein blasender oder ein holpriger, oder raspelnder etc. Das Geräusch erstreckt sich entweder bis in die Diastole hinein, so dass zwischen Systole und Diastole keine Pause wahrnehmbar ist, oder aber es ist das der Systole angehörige Geräusch von dem der Diastole angehörigen Tone oder Geräusche durch eine kürzere oder längere Pause getrennt. Manchmal ist das systolische Geräusch schwach und undeutlich, so dass statt desselben nur ein dumpfer etwas gedehnter Ton zu hören ist, in anderen Fällen von Mitralinsufficienz ist endlich mit der Systole gar Nichts, weder ein Ton noch ein Geräusch zu vernehmen, letztere Fälle indess sind äusserst selten. Häufig hört man übrigens im Momente der Systole an der Herzspitze ausser dem Geräusche auch noch einen metallisch klingenden Ton, hervorgerufen durch die in Folge einer verstärkten Herzaction bedeutendere Erschütterung der Brustwand — eine Erscheinung, welche man bekanntlich mit dem Ausdrucke „Cliquetis métallique“ belegt.

Ist die Mitralinsufficienz gleichzeitig mit einer Stenose des Mitralostiums combinirt — was wie angegeben in der Regel der Fall ist — so hört man bei der Auscultation des linken Ventrikels ausser dem der Mitralinsufficienz angehörigen systolischen Geräusche auch ein diastolisches Geräusch, welches, wenn es sehr laut ist, man in vielen Fällen auch mittelst des Tastgefühles mehr oder weniger deutlich als diastolisches Katzenschwirren wahrnimmt. Sehr häufig fehlt jedoch das diastolische Geräusch, wenn gleich eine nicht unbedeutende Stenose des Mitralostiums vorliegt, oder dasselbe findet sich nur zu gewissen Zeiten vor, indem es abwechselnd erscheint und dann wieder verschwindet. Ueber dieses Verhalten der Geräusche bei Stenosen sowie über die Entstehung derselben haben wir uns schon bei den allgemeinen Betrachtungen über Herzfehler, Seite 167, ausgesprochen, und verweisen daher, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden, auf das an der angegebenen Stelle Gesagte.

Eine weitere auscultatorische Erscheinung, die man bei Insufficienzen und Ostiumstenosen der Mitralklappe beobachtet, und die ebenso gut der Insufficienz als auch der Stenose ihre Entstehung verdankt, ist die Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie. Skoda gebührt das Verdienst, zuerst auf diese Erscheinung aufmerksam gemacht und die Wichtigkeit derselben hervorgehoben zu haben. Auf welche Weise und unter welchen Bedingungen dieselbe zu Stande komme, darüber haben wir uns gleichfalls schon — Seite 167 und 168 – geäussert.

Was den Puls anlangt, so zeigt derselbe bei der Mitralinsufficienz sehr häufig, ausser einer allenfalls vorhandenen Unregelmässigkeit, keine besondere Abweichung vom Normalen. Manchmal kommen allerdings gewisse Unterschiede in seiner Grösse oder Härte vor, dieselben können jedoch durchaus nicht als characteristische Eigenthümlichkeiten einer Mitralinsufficienz gedeutet werden, indem sie nämlich nicht selten auch bei anderen pathologischen Processen oder selbst bei ganz normalen Verhältnissen angetroffen werden. Ist jedoch die Mitralinsufficienz mit einer hochgradigeren Stenose des Mitralostiums combinirt, dann ist der Puls auffallend klein, indem in einem solchen Falle während der Diastole des linken Ventrikels nur wenig Blut in diesen hineingelangen kann und daher auch die mit der Systole des linken Ventrikels erfolgende Blutspeisung der Aorta und somit sämmtlicher Arterien eine nur geringe ist.

Die übrigen Symptome, die man sonst noch bei Mitralinsufficienzen und Ostiumstenosen beobachtet, ergeben sich theils aus den im §. 35 gemachten Erörterungen, theils wurden dieselben aber im Beginne des vorliegenden Paragraphen schon angegeben. Nur Eines wollen wir, obwohl es sich aus dem oben Gesagten wohl auch von selbst ergibt, seiner hohen Wichtigkeit halber aber dennoch noch nachdrücklichst hervorheben, nämlich, dass während die durch die Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufes zu Stande kommenden Erscheinungen (Lungencatarrh, Lungenödem, Infarctus haemoptoicus Laennecii) bereits in der ersten Zeit des Bestandes der in Rede stehenden Herzaffection zur Entwickelung gelangen können, so treten jedoch die durch die Blutüberfüllung der oberen und unteren Hohlvene und sofort des ganzen Venensystems bedingten Folgezustände (Leber- und Milzschwellung, Catarrh des Verdauungscanals, Hämorrhoidalzustände, Albuminurie, Hydrops etc.) namentlich erst dann auf, wenn die Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels bereits einer passiven Dilatation desselben gewichen ist.

§. 42.

Diagnose.

Die Hauptmomente, auf welchen die Diagnose der Mitralinsufficienz beruht, sind der Nachweis eines systolischen Geräusches im linken Ventrikel, einer Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie und einer Vergrösserung des Herzens im Breitendurchmesser, welche sich, wie oben angeführt wurde, in der Regel namentlich in der Richtung nach rechts hin geltend macht. Als die in Rede stehende Diagnose unterstützende Momente sind zu bezeichnen: die gleichfalls im vorhergehenden Paragraphe erwähnten Symptome von Seite der Inspection und Palpation der Herzgegend, und ferner das Auftreten von Erscheinungen der Blutüberfüllung und Erhöhung des Blutdruckes im kleinen Kreislaufe und dem gesammten Venensysteme (häufige Lungencatarrhe, Infarctus haemoptoicus Laennecii, Cyanose, Gehirnhyperämieen, Leberschwellung, Albuminurie, Hydrops etc.)

So leicht nach diesem hier Angegebenen die Diagnose einer Mitralinsufficienz erscheint, so schwierig oder selbst unmöglich ist in manchen Fällen jedoch dieselbe. Einerseits gibt es nämlich ausser der Mitralinsufficienz noch andere pathologische Veränderungen und Zustände, welche entweder die Erscheinungen der Percussion oder jene der Auscultation oder selbst beider in derselben Weise, wie wir sie bei Mitralinsufficienzen beobachten, zeigen, und andererseits gibt es Fälle von Mitralinsufficienz, in denen entweder die Erscheinungen der Auscultation undeutlich sind — Fehlen eines systolischen Geräusches oder nur schwache Andeutung desselben — oder die Percussion uns über die Grössenverhältnisse des Herzens keinen Aufschluss zu geben im Stande ist. So kann in letzterer Beziehung eine emphysematöse Auftreibung der Lungenränder es bedingen, dass, wenn auch eine Vergrösserung des Herzens besteht, der Nachweis derselben uns nicht möglich ist, oder ein pleuritischer Erguss, ein Tumor in der Brusthöhle etc. kann die Ursache sein, wesshalb wir über die Grösse des Herzens nicht zu urtheilen vermögen.

Die Diagnose einer Mitralinsufficienz kann daher manchmal grossen Schwierigkeiten unterworfen sein und es ist mithin, wenn man im gegebenen Falle eine Insufficienz der Mitralklappe vor sich zu haben glaubt, um nicht Irrungen zu begehen, nöthig, zunächst alle jene Zustände, welche, sei es in einer oder der anderen Beziehung, eine

Mitralinsufficienz vortäuschen können, auszuschliessen. So muss man, wenn sich eine ausgebreitetere Dämpfung in der Herzgegend vorfindet, vor Allem den Nachweis liefern, dass dieselbe auch wirklich von einer Vergrösserung des Herzens herrühre (vergl. §. 32) und ferner, dass diese letztere nicht einer anderen Ursache als einer Mitralinsufficienz z. B. einer ausgebreiteten Lungeninduration, oder einem chronischen Bronchialcatarrhe etc., insoferne nämlich solche Zustände zu einer Rückstauung des Blutes in das rechte Herz hinein und dadurch zu einer Hypertrophie und Erweiterung desselben führen können, zuzuschreiben sei.

Weiter ist es nothwendig, alle jene pathologischen Veränderungen und Zustände auszuschliessen, welche ausser einer Mitralinsufficienz ebenfalls die Ursache zu einem systolischen Geräusche an der Herzspitze abgeben und auf diese Weise eine Verwechslung mit einer Mitralinsufficienz veranlassen können, in welcher Hinsicht namentlich Stenosen des Aortenostiums oder Rauhigkeiten an demselben, ferner die sogenannten einfachen, d. i. keine Insufficienz bedingenden Rauhigkeiten an der Mitralis, oder ungleichmässige Schwingungen dieser Klappe in Folge von Anämie oder Chlorose, oder in Folge von durch irgend einen fieberhaften Zustand verursachter abnormer Innervation derselben — insoferne derartige ungleichmässige Schwingungen der Klappen nämlich die Entstehung eines Geräusches im Herzen nach sich ziehen — zu berücksichtigen sind. Um in solchen Fällen nun bezüglich der Diagnose sicher zu gehen, merke man Folgendes: Was die Stenosen des Aortenostiums oder die Rauhigkeiten desselben betrifft, so können dieselben dadurch Anlass zur Verwechslung mit einer Mitralinsufficienz geben, dass das am Ostium der Aorta durch die Verengerung oder durch die Rauhigkeiten desselben zu Stande kommende systolische Geräusch so laut sein kann, dass dasselbe von der Stelle seiner Entstehung sich bis in den linken Ventrikel hinein verbreitet und man daher bei der Auscultation des letzteren glauben könnte, jenes Geräusch entstehe wirklich in demselben (linken Ventrikel.) Dass in einem solchen Falle aber das erwähnte systolische Geräusch nicht einer Mitralinsufficienz zuzuschreiben sei, ergibt sich schon einfach aus dem Umstande, dass dasselbe im zweiten rechtsseitigen Intercostalraume oder am Sternum, kurz in der Aorta ungleich stärker, als an der Herzspitze zu vernehmen ist, während jedoch geradezu das entgegengesetzte Verhältniss sich zeigen müsste, wenn eine Mitralinsufficienz die Ursache des besagten Geräusches wäre. Ebenso wird auch die Percussion uns Anhaltspunkte geben, ein Ge-

räusch in Folge einer Mitralinsufficienz von einem Geräusche in Folge von Rauhigkeiten oder Stenose des Aortenostiums zu trennen. Handelt es sich nämlich blos um Rauhigkeiten am Ostium der Aorta, so sind die Percussionsverhältnisse des Herzens normal; liegt aber eine Aortenostiumstenose vor, so ist das Herz vor Allem im Längendurchmesser vergrössert, während bei einer Mitralinsufficienz, wie wir gesehen, die Vergrösserung des Herzens namentlich den Breitendurchmesser betrifft. Ist das systolische Geräusch im linken Ventrikel blos durch sogenannte einfache Rauhigkeiten an der Mitralis bedingt, so unterscheidet es sich von einem systolischen Geräusche in Folge einer Mitralinsufficienz dadurch, dass in ersterem Falle die Percussion uns keine Vergrösserung des Herzens anzeigt und der zweite Ton der Pulmonalarterie nicht accentuirt ist. Ebenso liegt auch dort wo es darauf ankommt zu bestimmen, ob ein bei einer fieberhaften Erkrankung an der Herzspitze sich vorfindendes systolisches Geräusch auf eine Mitralinsufficienz, oder aber nur auf eine abnorme Innervation und dadurch verursachte Ungleichmässigkeit der Schwingungen der Mitralis zurückzuführen sei, das diagnostische Unterscheidungsmoment in der Percussion. Bei Geräuschen letzterer Kategorie ist nämlich das Herz nie vergrössert, ausser es ist gleichzeitig in Folge einer mit der vorliegenden fieberhaften Erkrankung einhergehenden Blutstauung im rechten Herzen, — wie diess z. B. bei ausgebreiteten Pneumonieen oder heftigen Lungencatarrhen im Verlaufe schwerer Typhen etc. bei überdiess noch hinzutretendem Nachlasse des sogenannten Tonus öfter vorkommt — eine passive Dilatation des rechten Herzens zu Stande gekommen. In solchen Fällen bieten sich also sowohl bezüglich der Percussion, als auch bezüglich der Auscultation dieselben Erscheinungen dar, wie wir dieselben bei Mitralinsufficienzen beobachten, d. i. nämlich eine Vergrösserung des Herzens im Breitendurchmesser, ein systolisches Geräusch im linken Ventrikel und endlich wegen der Erhöhung des Blutdruckes im Lungenkreislaufe auch noch eine Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie und ist es daher dann sehr schwierig sich darüber auszusprechen, ob die angegebenen Symptome von Seite des Herzens auf eine Mitralinsufficienz bezogen werden sollen, oder nicht. Unter derlei Verhältnissen wird uns namentlich nur eine längere Beobachtung des betreffenden Kranken vor Irrthum in der Diagnose schützen, indem, wenn die geschilderten Percussions- und Auscultationserscheinungen nicht durch eine Mitralinsufficienz bedingt sind, dieselben mit der eintretenden Reconvalescenz und der fortschreitenden Besserung im Befinden des Patienten allmählig zurücktreten und endlich ganz

verschwinden. Gleiche Schwierigkeiten bezüglich der Differenzialdiagnose bieten endlich auch die durch Anämie oder Chlorose verursachten Geräusche, da in derlei Fällen gewöhnlich ebenfalls ausser einem systolischen Geräusche an der Herzspitze, auch eine namentlich nach rechts hin sich erstreckende Vergrösserung des Herzens im Breitendurchmesser *) und eine Verstärkung des zweiten Tones der Pulmonalarterie, kurz sämmtliche Percussions- und Auscultationserscheinungen einer Mitralinsufficienz vorhanden sind, wesshalb es daher gleichfalls in der Regel erst dann möglich ist die Diagnose zu stellen, nachdem man durch längere Zeit den Kranken beobachtet hat. Zeigt es sich nämlich, dass bei einer entsprechenden gegen die Anämie oder Chlorose gerichteten Therapie die vergrösserte Herzdämpfung allmählig geringere Dimensionen annimmt, während zugleich das systolische Geräusch immer schwächer und undeutlicher wird, so weiss man, dass jenen Erscheinungen von Seite des Herzens einfach die erwähnte abnorme Blutmischung zu Grunde liegt und hat alle Hoffnung, dass dieselben in kürzerer oder längerer Zeit endlich vollkommen schwinden werden. Ist hingegen die vermehrte Herzdämpfung und das systolische Geräusch im linken Ventrikel nicht durch Anämie oder Chlorose bedingt, so zeigt sich auch die gegen eine solche krankhafte Blutveränderung eingeschlagene Therapie ganz ohne Einfluss auf jene angegebenen Herzsymptome und treten ausserdem in kürzerer oder längerer Zeit noch Erscheinungen von Blutüberfüllung des Venensystems wie: Cyanose, Leber- und Milzschwellung etc. hinzu.

Man sieht also, dass in manchen Fällen es durchaus nicht möglich ist, sich bei einer einmaligen Untersuchung des Kranken darüber auszusprechen, ob eine Mitralinsufficienz zugegen sei oder nicht, indem nämlich mit Verminderung der plastischen Bestandtheile einhergehende Abnormitäten der Blutmischung (Anämie und Chlorose), oder unter gewissen Verhältnissen eine fieberhafte Erkrankung genau zu denselben Erscheinungen der Percussion sowohl, als auch der Auskultation, wie die genannte Insufficienz, Anlass geben können. Manchmal gelingt es aber in derlei fraglichen Fällen dennoch, sogleich eine präcisirte Diagnose zu stellen, dies ist nämlich dann der Fall, wenn an der

*) Bei Anämie und Chlorose leidet nämlich sehr häufig die Ernährung des Herzens, in Folge dessen dasselbe dem Drucke des Blutes nicht den gehörigen Widerstand entgegensetzen kann und sich daher dilatirt. Und zwar betrifft diese Dilatation namentlich das rechte Herz, wodurch eine Vergrösserung des Herzens nach rechts hin zu Stande kommt.

Herzspitze ausser einem systolischen Geräusche auch ein diastolisches Geräusch zu vernehmen ist, denn ein diastolisches Geräusch im linken Ventrikel — vorausgesetzt, dass dasselbe auch daselbst entsteht d. i. nicht fortgeleitet ist — kann nur durch eine Stenose des Mitralostiums bedingt sein, letztere ist aber immer mit einer Insufficienz der Mitralklappe gepaart. Ist also eine Stenose des Mitralostiums zugegen, so weiss man, dass gleichzeitig eine Mitralinsufficienz vorliegt, und kann es daher auch dann keinem Zweifel mehr unterliegen, wie das systolische Geräusch an der Herzspitze zu deuten sei.

Endlich gibt es auch Fälle von Mitralinsufficienzen, wo die Diagnose derselben selbst bei längerer Beobachtung unmöglich ist, dies sind nämlich jene Fälle, wo zwar ein systolisches Geräusch an der Herzspitze zu vernehmen ist, gleichzeitig aber ein Leiden vorhanden ist, welches mit Ausnahme jenes Geräusches sämmtliche übrigen Erscheinungen, wie diese bei einer Mitralinsufficienz vorkommen, als: die Hypertrophie des rechten Ventrikels, die Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie, die Schwellung der Jugularvenen, die Cyanose, die Albuminurie, die Vergrösserung der Leber, den Hydrops etc. zu erklären im Stande ist, insoferne als jenes Leiden nämlich gleich einer Mitralinsufficienz allen diesen angegebenen Symptomen zu Grunde liegen kann. In dieser Beziehung sind vor Allem ein hochgradiges Lungenemphysem, ein chronischer Lungencatarrh, eine ausgebreitete Lungeninduration, oder ein bereits längere Zeit bestehender sich nicht resorbirender pleuritischer Erguss etc. zu nennen. Liegt also eine solche Erkrankung vor und ist gleichzeitig ein systolisches Geräusch im linken Ventrikel nachweisbar, so ist es nicht möglich zu entscheiden, ob jenes Geräusch durch eine Mitralinsufficienz bedingt sei, oder aber nur auf sogenannte einfache Rauhigkeiten oder Vedickungen der Mitralklappe oder allenfalls auf Anämie zurückzuführen sei und ob somit die anderen sich ausser dem Geräusche noch vorfindenden Erscheinungen ebenfalls nicht auf eine Mitralinsufficienz, sondern vielmehr auf das vorhandene Lungenemphysem, die Lungeninduration oder den pleuritischen Erguss etc. zu beziehen seien. Wir haben übrigens S. 179 und 180 bereits die Schwierigkeit der Diagnose in derlei Fällen eingehender besprochen und verweisen daher bezüglich des Näheren an die genannte Stelle.

Was die Diagnose der Stenose des Mitralostiums, auch Stenose des linken Ostium venosum genannt, betrifft, so stützt sich dieselbe vor Allem auf den Nachweis eines diastolischen Geräusches im linken Ventrikel, und auf den Nachweis eines kleinen Pulses. Das diastolische Geräusch ist jedoch in sehr vielen Fällen

aus den Seite 167 angegebenen Gründen nicht vernehmbar, und ist dann das Hauptgewicht auf die Kleinheit des Pulses zu legen. Je bedeutender aber die besagte Stenose ist, desto kleiner ist leicht begreiflicher Weise der Puls, indem ja die Grösse des Pulses von dem Füllungsgrade der Arterie abhängt. Verwechselt könnte allenfalls werden ein an der Herzspitze i. e. in der Gegend des linken Ventrikels mit der Diastole zu vernehmendes Geräusch mit einem solchen, welches einer Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta oder der Pulmonalarterie seine Entstehung verdankt und so laut ist, dass es aus einem jener Gefässe in den linken Ventrikel hinein sich fortpflanzt. Es muss daher in dieser Beziehung Rücksicht genommen werden, bevor man ein an der Herzspitze hörbares diastolisches Geräusch als durch eine Stenose des Mitralostiums bedingt hinstellen kann.

Dass, wenn es sich um eine Stenose des linken Ostium venosum handelt, caeteris paribus die Percussionserscheinungen — Vergrösserung der Herzdämpfung namentlich im Breitendurchmesser — noch mehr ausgesprochen sind, als wenn bloss eine Insufficienz der Mitralis vorliegt, wurde bereits im vorhergehenden Paragraphen erwähnt, ebenso ergibt sich auch schon aus dem Seite 153 Gesagten, dass die Stauungserscheinungen im kleinen Kreislaufe (Hyperämie der Lunge, Lungencatarrh, Lungenödem, Infarctus haemoptoicus Laennecii) und dem Gebiete der oberen und unteren Hohlvene (Gehirnhyperämie, Leberschwellung, sog. Plethora abdominalis, Albuminurie, Hydrops etc.) um so mehr hervortreten, wenn die Mitralinsufficienz überdies mit Stenose des Mitralostiums gepaart einhergeht. Finden sich daher bei einem mit Mitralinsufficienz behafteten Individuum jene Stauungserscheinungen im kleinen Kreislaufe und dem gesammten Venensysteme in hochgradiger Weise vor, so lässt sich auch schon aus diesem Umstande allein mit grosser Wahrscheinlichkeit auf das gleichzeitige Vorhandensein einer Stenose des Mitralostiums schliessen. In manchen Fällen wird endlich die Diagnose der Stenose des Mitralostiums auch durch die Palpation wesentlich unterstützt, indem nämlich die in der Gegend der Herzspitze aufgelegte Hand mit jeder Diastole ein deutliches Schwirren — diastolisches Katzenschwirren — empfindet.

Insufficientia valvulae tricuspidalis et Stenosis ostii venosi dextri.

§. 43.

Allgemeines und Aetiologie.

Unter Insufficienz der Tricuspidalklappe wird jener Zustand bezeichnet, bei welchem der Verschluss des Tricuspidalostiums nicht gehörig vor sich geht und in Folge dessen daher bei jeder systolischen Zusammenziehung des rechten Ventrikels ein Regurgitiren des Blutes zunächst in den rechten Vorhof hinein stattfindet. — Die Insufficienz der dreizipfligen Klappe ist ein bei Weitem weniger häufig vorkommender Herzfehler, als die Insufficienz der Mitralklappe, namentlich muss aber das Auftreten der Insufficienz der Tricuspidalis für sich allein, ohne gleichzeitige Klappenerkrankung im linken Herzen oder der Aorta, als eine grosse Seltenheit betrachtet werden. Eine Ausnahme hievon machen jene Fälle von Tricuspidalinsufficienz, welche angeboren sind und einer noch während des Intrauterinlebens aufgetretenen Endocarditis ihre Entstehung verdanken. In der Regel ist aber die Tricuspidalinsufficienz, wenn sie sich bei einem Erwachsenen vorfindet, — wie gesagt — mit einem anderen Klappenfehler und zwar am häufigsten mit Insufficienz der Mitralklappe und Stenose des linken Ostium venosum combinirt, und hatte letztere Insufficienz und Stenose gewöhnlich schon längere Zeit bestanden, bevor sich die Insufficienz der dreizipfligen Klappe hinzugesellte. Aus diesem Grunde, dass in den meisten Fällen von Tricuspidalinsufficienz, bevor sich dieselbe entwickelte, schon früher ein anderes Klappenleiden dagewesen war, bezeichnet man auch einerseits dieselbe als einen Herzfehler, welcher gewöhnlich nur secundär auftritt, und sind andererseits unter den ätiologischen Momenten der Tricuspidalinsufficienz bereits bestehende (andere) Insufficienzen und Ostiumstenosen zu nennen. Es ist nämlich eine Erfahrungssache, dass, wenn ein Klappenleiden vorhanden ist, leicht Endocarditen intercurriren, und zwar nicht nur an der kranken Klappe und deren Herzabschnitte, sondern auch an anderen bisher intact gebliebenen Klappen und Herztheilen und so geschieht es denn auch leicht, dass z. B. bei einer Mitralinsufficienz nach kürzerem oder längerem Bestande derselben der rechte Ventrikel mit der Tricuspidalklappe von Endocarditis ergriffen wird und in Folge dessen eine Insufficienz jener Klappe sich einstellt. Ebenso geschieht es, dass, wenn die Aortenklappen oder die Mitralis atheromatös erkrankt sind, die Tricuspidalklappe allmählig gleichfalls Sitz derselben

Erkrankung wird. In manchen seltenen Fällen ist es übrigens auch eine Myocarditis, welche die Ursache einer Tricuspidalinsufficienz abgibt.

Die Insufficienz der dreizipfligen Klappe ist mitunter gleichzeitig mit einer Stenose des Ostiums derselben — Stenosis ostii valvulae tricuspidalis, seu Stenosis ostii venosi dextri — gepaart, jedoch erreicht diese Stenose nie einen höheren Grad. Für sich allein ohne gleichzeitige Tricuspidalinsufficienz kommt die Stenose des Tricuspidalostiums aber niemals vor.

§. 44.

Pathologische Anatomie.

Die anatomischen Veränderungen, welche sich bei Insufficienz der Tricuspidalklappe an letzterer vorfinden, unterscheiden sich durch nichts von jenen, wie wir dieselben bei Insufficienz der Mitralklappe bereits oben im §. 40 kennen gelernt haben, wesshalb wir, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden, auf das in dieser Beziehung an jener Stelle Gesagte hinweisen. Dass, wenn die Tricuspidalinsufficienz von einer Stenose des Ostium venosum dextrum begleitet ist, diese nur untergeordneteren Grades ist, haben wir bereits im vorhergehenden Paragraphen erwähnt und müssen nur noch hinzufügen, dass dieses Verhalten in den anatomischen Verhältnissen begründet ist. Dadurch erklärt es sich auch, dass, wenn die Stenose des Tricuspidalostiums durch Verwachsung von sogar allen 3 Klappenzipfeln der Tricuspidalis bedingt ist — bekanntlich erzeugt eine Verwachsung der Klappenzipfel die hochgradigsten Stenosen —, dieselbe jedoch immerhin nur eine unbedeutende zu nennen ist, denn man findet jenes Ostium dabei immer noch so weit, dass man 2, ja häufig auch 3 Fingerspitzen in dasselbe einführen kann.

Was die durch eine Tricuspidalinsufficienz zu Stande kommenden Veränderungen am Herzen anlangt, so ist vor Allem die Erweiterung des rechten Vorhofes um das Zweifache und Dreifache seiner früheren Capacität zu nennen, als deren Ursache die in Folge der Tricuspidalinsufficienz mit jeder Systole des rechten Ventrikels vor sich gehenden Regurgitirung des Blutes zu nennen ist. Der rechte Ventrikel wird gewöhnlich ebenfalls erweitert und überdiess in seinen Wandungen auch hypertrophisch angetroffen. Diese Hypertrophie und Erweiterung der rechten Herzkammer scheint jedoch namentlich nicht so sehr von der Tricuspidalinsufficienz, als vielmehr von der — wie bereits oben erwähnt — in der Regel ausserdem noch gleichzeitig vorhandenen

Mitralinsufficienz und Stenosis des Mitralostiums abhängig zu sein, denn in den reinen Fällen von Tricuspidalinsufficienz findet sich die rechte Kammer meistens enge, ebenso auch die Arteria pulmonalis, am bedeutendsten aber das linke Herz. Dies hat darin seine Begründung, dass dort, wo eben bloss eine Tricuspidalinsufficienz vorliegt, nur wenig Blut im rechten Ventrikel enthalten ist und bei der Systole desselben daher auch nur eine geringe Menge Blutes in die Pulmonalarterie und auf diesem Wege in das linke Herz gelangt. Aber auch in jenen Fällen, wo die Tricuspidalinsufficienz nicht für sich allein besteht, sondern ausser derselben noch eine Insufficienz der Mitralis oder der Aortenklappen vorhanden ist, ist das Lumen der Lungenschlagader ein geringeres, als dort, wo der angegebene Klappenfehler im linken Herzen oder der Aorta ohne Complication mit einer Tricuspidalinsufficienz auftritt. Die beiden Hohlvenen werden bei der Tricuspidalinsufficienz und zwar sowohl bei der reinen, als bei jener, welche mit einer Insufficienz der Mitralis oder der Aorta combinirt ist, in hohem Grade erweitert gefunden, ebenso auch die dieselben zusammensetzenden grossen Venenstämme und endlich, wenn die genannte Insufficienz eine geraume Zeit bestanden, zeigt das gesammte Venensystem bis in seine Capillarverzweigungen hinein eine mehr oder weniger bedeutende Dilatation. Als Ursache derselben ist die in Folge der Insufficienz der Tricuspidalklappe mit jeder Systole des rechten Ventrikels stattfindende Rückstauung des Blutes zu bezeichnen, indem diese nämlich zwar vorerst blos den rechten Vorhof trifft, von da aber sich weiter in das ganze Venensystem hinein fortpflanzt.

Diese durch die Rückstauung des Blutes bedingte Erweiterung der Venen ist es, welche namentlich an den Jugularvenen einen wichtigen Folgezustand herbeiführt: in Folge der enormen Dilatation jener Venen kommt es nämlich zur Insufficienz ihrer Klappen. Anfangs vergrössern sich zwar diese Klappen, indem dieselben in dem gleichen Grade, als die Erweiterung der Jugularvenen vorwärts schreitet, sich verdünnen; endlich sind sie aber trotzdem nicht mehr im Stande das Lumen der letzteren abzusperren d. i. die Klappen der Jugularvenen sind insufficient geworden.

Ist ausser der Tricuspidalinsufficienz gleichzeitig noch eine Stenose des Tricuspidalostiums — Stenosis ostii venosi dextri — zugegen, so finden sich die gleichen pathologisch-anatomischen Erscheinungen, nur noch mehr ausgesprochen vor, wie wir dieselben soeben als der Insufficienz der Tricuspidalklappe zukommend geschildert haben.

§. 45.

Symptome und Diagnose.

Die Tricuspidalinsufficienz gibt zu nachstehenden Erscheinungen Anlass:

Die Percussion zeigt uns eine Vergrösserung der Herzdämpfung sowohl im Längendurchmesser, als in der Regel auch im Breitendurchmesser. Was letztere anlangt, so findet man, der Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels entsprechend, gewöhnlich eine ausgebreitetere Dämpfung des Percussionsschalles nach rechts hin, so dass dieselbe sehr häufig 1 bis $1^1/_2$ Zoll über den rechten Sternalrand hinüber sich erstreckt, wobei aber, wie schon oben erwähnt wurde, in der Regel wenigstens ein Theil jener Hypertrophie und Dilatation auf Rechnung des nebst der Tricuspidalinsufficienz sich gleichzeitig vorfindenden Klappenfehlers im linken Herzen zuzuschreiben ist, wesshalb gewöhnlich auch nach links hin eine vermehrte Ausdehnung der Herzdämpfung vorliegt. Was die Vergrösserung der Herzdämpfung im Längendurchmesser betrifft, so ist sie ein constanter Befund bei den Tricuspidalinsufficienzen, und macht sich dieselbe namentlich nach aufwärts hin geltend, indem der gedämpfte Percussionsschall bis zum 3. oder selbst bis zum 2. Rippenknorpel und dem entsprechenden Sternalstücke hinaufreicht. Als Ursache dieser grösseren Ausdehnung der Herzdämpfung im Längendurchmesser ist die Dilatation des rechten Vorhofes zu bezeichnen. Handelt es sich nebst der Tricuspidalinsufficienz auch noch um eine Stenose des Tricuspidalostiums (Stenosis ostii venosi dextri), so finden sich — caeteris paribus — dieselben Percussionserscheinungen nur in noch höherem Grade vor.

Die Auscultation ergibt bei Gegenwart einer Tricuspidalinsufficienz ein systolisches und, wenn dieselbe mit Stenose des Tricuspidalostiums gepaart ist, auch noch ein diastolisches Geräusch im rechten Ventrikel. Letzteres kann jedoch aber aus den im §. 36 angegebenen Gründen auch fehlen. Da aber Geräusche, welche an der dem rechten Ventrikel entsprechenden Stelle zu vernehmen sind, sehr häufig nicht in demselben entstehen, sondern blos aus dem linken Vertrikel oder der Aorta fortgeleitet sind, so muss man bevor man ein solches Geräusch als wirklich dem rechten Ventrikel angehörig betrachtet, früher den Beweis liefern, dass dasselbe in der That in ihm gebildet wird und also nicht etwa auf eine Insufficienz oder Stenose der Mitralis oder der Aortenklappen zu beziehen sei. In dieser Beziehung merke man

Folgendes: Ist das Geräusch, welches man bei der Auscultation des rechten Ventrikels wahrnimmt, nicht in diesem entstanden, sondern hat sich jenes Geräusch nur aus dem linken Ventrikel oder der Aorta her fortgepflanzt, so verschwindet dasselbe, wenn man von der Stelle aus, an welcher man die Tricuspidalklappe auscultirt, d. i. von dem Raume zwischen den beiderseitigen 5. Rippenknorpeln, mit dem Stethoskope in horizontaler Richtung allmählig immer weiter nach rechts — nöthigenfalls bis zur rechten Axillarlinie — rückt, endlich ganz, während jedoch noch immer die Töne der Tricuspidalklappe, wenn auch schwach, so doch deutlich und rein zu hören sind. Entsteht hiegegen jenes bei der Untersuchung des rechten Ventrikels hörbare Geräusch in diesem selbst, so wird man, wenn man sich mit dem Stethoscope von der Tricuspidalklappe in der bezeichneten horizontalen Richtung noch so weit nach rechts hin entfernt, doch niemals statt des Geräusches einen Ton, sondern stets ein Geräusch oder endlich gar nichts vernehmen. — Dieser Vorgang findet darin seine Erklärung, dass Geräusche oder Töne, welche in dem rechten Ventrikel selbst gebildet werden, sich in einer grösseren Ausbreitung in die angegebene mit dem Stethoscope zu beschreibende horizontale Linie hinein fortsetzen können, als solche Geräusche, welche dem bezeichneten Ventrikel nicht angehören, sondern sich bloss in denselben hinein fortgepflanzt haben, weil nämlich die Erzeugungsstelle der letzteren d. i. der linke Ventrikel oder die Aorta weiter, als der rechte Ventrikel, von jener horizontalen Linie gelegen sind. In manchen Fällen von Tricuspidalinsufficienz und gleichzeitiger Insufficienz der Mitralklappe ist es auch schon dadurch möglich zu beweisen, dass das Geräusch, welches man bei der Auscultation des rechten Ventrikels vernimmt, in der That auf die Tricuspidalklappe und nicht auf die Mitralis zu beziehen sei, dass dasselbe einen ganz anderen Charakter zeigt, als wie jenes Geräusch, welches man bei der Auscultation des linken Ventrikels hört. Diese Fälle sind aber ziemlich selten. Was das Verhalten der Töne der Pulmonalarterie bei der Tricuspidalinsufficienz anlangt, so sind dieselben um so schwächer, je bedeutender die Insufficienz und je geringer die Hypertrophie des rechten Ventrikels ist. Letztere ist aber gewöhnlich, namentlich wegen gleichzeitigen Vorhandenseins eines Klappenfehlers im linkem Herzen, eine mehr oder weniger beträchtliche, und so kommt es denn, dass man bei sehr vielen Fällen von Tricuspidalinsufficienz auch eine Accentuirung des 2. Tones der Pulmonalarterie beobachtet.

Sehr beachtenswerth für die Diagnose ist das Verhalten der Jugularvenen; dieselben sind nämlich und zwar namentlich die Venae jugulares internae um das zweifache oder dreifache ihres normalen

Volumens ausgedehnt und zeigen gewöhnlich deutlich einen sogenannten Venenpuls. Dieser rührt davon her, dass, wie wir schon im vorhergehenden Paragraphe bemerkt haben, in Folge der excessiven Ausdehnung der Jugularvenen die Klappen derselben insufficient geworden sind, wodurch es geschieht, dass die durch die Tricuspidalinsufficienz bedingte, mit jeder Systole der rechten Kammer erfolgende rückgängige Bewegung des Blutes sich nun auch in die in den Jugularvenen enthaltene Blutsäule hinein fortpflanzt, und auf diese Weise ein stossweises Anschwellen und Abschwellen, d. i. ein wahrer Puls jener Venen zu Stande kommt. Diese Erscheinung ist eines der wichtigsten diagnostischen Momente einer Tricuspidalinsufficienz, denn dieselbe kommt bei keinem anderen Klappenfehler und überhaupt sonst nie vor. Findet man also einen Jugularvenenpuls, so kann man aus diesem allein schon auf das Vorhandensein einer Insufficienz der Tricuspidalklappe schliessen. Nicht immer zeigen jedoch, wenn eine Tricuspidalinsufficienz vorliegt, die Jugularvenen eine Pulsation und man würde daher irren, wenn man im gegebenen Falle aus dem blossen Fehlen jener Erscheinung sich zur Annahme berechtiget glaubte, dass die Tricuspidalis schliessen müsse. In jenen Fällen von Tricuspidalinsufficienz nämlich, in denen die Ausdehnung der Jugularvenen nicht jene Gränze erreicht hat, welche nothwendig ist, dass die Klappen derselben endlich insufficient werden, findet keine rückgängige Bewegung des Blutes in die Jugularvenen und somit auch keine Pulsation derselben, sondern nur eine Pulsation des (unterhalb jenes Klappennestes befindlichen) sog. bulbus jugularis statt. Man vermisst daher namentlich bei Tricuspidalinsufficienzen, welche erst seit Kurzem andauern, das Vorkommen jenes Venenpulses, indem bei denselben wegen der Kürze ihres Bestehens nicht selten die Erweiterung der Drosselvenen noch keine sehr beträchtliche ist, daher, wie gesagt, die Klappen der letzteren noch schliessen und somit eben nur der bulbus venae jugularis pulsirt.

Mitunter finden aber an den Jugularvenen gewisse Bewegungen statt, welche nicht durch ein Zurückströmen des Blutes in dieselben hinein bedingt sind, daher auch nicht eine wahre Pulsation — stossweises Anschwellen und Abschwellen — jener Venen darstellen, dennoch aber derartige sind, dass sie einen Venenpuls vortäuschen können. Man bezeichnet diese Art von Bewegungen der Jugulares als undulirende und zwar unterscheidet man bezüglich ihres Zustandekommens zweierlei Undulationen an denselben, nämlich erstens solche, welche davon herrühren, dass die Carotis stark pulsirt und sich daher mit jeder Pulsation der Stoss derselben der über sie hinwegziehenden Jugularvene mittheilt. Diese Gattung von Undulationen zeigt sich

namentlich an der Jugularis externa und zwar erfolgt die undulirende Bewegung der genannten Vene leicht begreiflicher Weise genau mit der Systole des Herzens. Die zweite Art von Undulationen, welche man an den Jugularvenen mitunter beobachtet, ist von einer starken Ausdehnung und Hypertrophie des rechten Vorhofes oder des rechten Ventrikels abhängig. Ist nämlich der rechte Ventrikel von Blut überfüllt und dabei hypertrophisch, und contrahirt sich derselbe unter solchen Umständen kräftig, so kann es geschehen, dass der systolische Stoss, welchen die Tricuspidalis dabei erfährt, so stark ist, dass sich derselbe nicht nur dem im rechten Vorhofe und der Vena cava superior befindlichen Blute, sondern auch noch weiter hinauf auf die die Jugularis abschliessenden Klappen und durch diese hindurch endlich auch auf die in den Jugularvenen enthaltene Blutsäule fortpflanzt und auf diese Weise eine mit der Systole vor sich gehende undulatorische Bewegung der Wandungen jener Vene veranlasst. Ist aber der rechte Vorhof hypertrophisch und vom Blute stark ausgedehnt, so können nach Skoda's Ansicht dadurch Undulationen in den Jugularvenen entstehen, dass sich der rechte Vorhof nun so energisch zusammenzieht, dass sich dessen Contraction sogar der in den Jugularvenen befindlichen Blutsäule mittheilt. Dabei ist zu bemerken, dass die Contraction des rechten Vorhofes in solchen Fällen sehr häufig keine einfache, sondern eine rasch mehrere Male hintereinander erfolgende ist, ferner, dass, indem die Contractionen des rechten Vorhofes stets in den Zeitraum der Diastole oder besser ganz kurz vor der Systole fallen, auch die undulirenden Bewegungen der Jugularvenen mit der Diastole des Herzens oder vielmehr kurz vor der Systole desselben erfolgen.

Um nun zu vermeiden, dass man solche auf eine oder die andere Art zur Entstehung gelangende Undulationen der Jugularvenen nicht etwa als pulsirende Bewegungen derselben auffasse und dadurch einem diagnostischen Irrthume anheimfalle, verfahre man folgendermassen: Man comprimire die Jugularvene etwa in der Mitte ihres Verlaufes: sind die an derselben zu beobachtenden Bewegungen durch ein Zurückstauen des Blutes bedingt, oder mit anderen Worten, sind jene Bewegungen an der Jugularis als ein wahrer Venenpuls zu bezeichnen, so dauert an dem unterhalb der Compression gelegenen Theile jener Vene die stossweise erfolgende stärkere Ausdehnung und Abschwellung derselben unbeschadet fort. Sind hingegen die Bewegungen der Jugularvenen bloss als undulirende zu deuten, so können dieselben an dem unterhalb der Compression befindlichen Venenstücke zwar fortbestehen, allein man wird an diesem Venenstücke — trotz der allenfallsigen Fortdauer jener Bewegungen — niemals eine stärkere

Anfüllung wahrnehmen. Dabei ist aber zu bemerken, dass man wo möglich darauf sehe, die Jugularvene an einer solchen Stelle zu comprimiren, dass unterhalb derselben kein Venenzweig in die genannte Vene einmündet, denn sonst könnte die undulirende Bewegung der Jugularis, namentlich wenn dieselbe durch Dilatation und Hypertrophie des rechten Vorhofes oder Ventrikels bedingt ist und daher trotz jener Compression dennoch fortdauert, leicht für einen wahren Venenpuls imponiren. Uebrigens wird jedoch auch in solchen Fällen, wo jene Vorsicht bezüglich der Wahl der Compressionsstelle aus anatomischen Gründen nicht möglich ist, indem nämlich verschiedene Venenzweige — wie dies mitunter vorkommt — z. B. von der Schilddrüse hin in das untere Stück der Jugularvene einmünden, eine genaue Berücksichtigung der übrigen Verhältnisse es leicht ermöglichen, eine Undulation der Jugularvene von einem Pulse derselben zu unterscheiden.

Manchmal zeigen aber bei der Tricuspidalinsufficienz nicht nur die Jugularvenen sondern auch die Lebervenen eine pulsirende Bewegung. In solchen Fällen pulsirt die Leber isochron mit jeder systolischen Bewegung des Herzens. Diese Erscheinung erklärt sich auf dieselbe Weise wie der Jugularvenpuls d. i. durch die Regurgitation des Blutes. Ist nämlich die Regurgitation des Blutes aus dem rechten Ventrikel in den rechten Vorhof und sofort in die Hohlvenen hinein eine bedeutende und erfolgt dieselbe mit einer gewissen Kraft, so kann es geschehen, dass die rückgängige Bewegung des Blutes aus der Vena cava inferior sich in die Vena hepatica und deren Verästigungen hinein fortpflanzt und dadurch eine pulsirende Bewegung der Leber erzeugt.

Was die sonstigen Erscheinungen und consecutiven Zustände bei der Tricuspidalinsufficienz und der allenfalls mit derselben gleichzeitig einhergehenden Stenose des Tricuspidalostiums (Stenosis ostii venosi dextri) betrifft, so sind dieselben auf eine excessive Blutüberfüllung der Vena cava superior et inferior zurückzuführen und sind daher die nämlichen, wie bei der Insufficienz der Mitralis und der Stenose des Mitralostiums. Nur gelangen jene Erscheinungen und Folgezustände bedeutend früher bei einer Tricuspidalinsufficienz zur Beobachtung und erreichen auch höhere Grade, als bei den Klappen- und Ostiumfehlern des linken Herzens, was namentlich von der Cyanose, von der Anschwellung der Leber und Milz, von der Albuminurie und dem Hydrops gilt. Der Grund, wesshalb die Folgezustände der Circulationsstörung bei der Insufficienz der Tricuspidalis rascher und hochgradiger auftreten, als bei Klappen- und Ostiumerkrankungen des linken Her-

zens, liegt namentlich darin, dass bei ersteren das Circulationshinderniss (der Klappenfehler) der oberen und unteren Hohlvene und somit dem ganzen Venensysteme näher gelegen ist, als dies bei einer Mitralinsufficienz und Stenose des Mitralostiums der Fall ist, und ferner, dass bei der Tricuspidalinsufficienz der Compensationsapparat ein weitaus geringerer ist, indem derselbe nur vom rechten Vorhofe gebildet werden kann und dieser überdies aus anatomischen Gründen — Dünnheit der Wandungen — nicht geeignet ist, eine nachhaltigere Compensation abzugeben. Diese beiden Umstände mögen es auch erklären, warum Klappenfehler des rechten Herzens gewöhnlich so rasch zum Tode führen.

Was endlich die Erscheinungen anlangt, welche man von Seite der Lungen (Lungencatarrh, Lungenödem, Infarctus haemoptoicus Laennecii) so häufig bei der Tricuspidalinsufficienz beobachtet, so scheinen dieselben — mit Ausnahme der Embolie der Art. pulmonalis — mehr dem gleichzeitig vorhandenen Klappenfehler im linken Herzen, als der Insufficienz der dreizipfligen Klappe anzugehören.

Insufficientia relativa.

§. 46.

Unter dem Ausdrucke „relative Insufficienz“ versteht man jene Insufficienzen, welche bloss durch eine übermässige Erweiterung des Ostiums, ohne jede anatomische Veränderung des Klappenapparates, bedingt sind, so dass die zu dem betreffenden Ostium gehörigen Klappensegel nicht mehr hinreichend gross sind, um dasselbe im Momente der Systole abschliessen zu können. Diese Gattung Insufficienz wurde zuerst von Gendrin in die Wissenschaft eingeführt, ist jedoch — wenigstens bis jetzt — bloss als eine Hypothese zu betrachten, da der klare Nachweis für die wirkliche Existenz derselben fehlt, während andererseits jedoch sich sehr triftige Gründe gegen die Annahme einer solchen Insufficienz ergeben. Die relative Insufficienz soll namentlich häufig bei Chlorose und Anämie vorkommen, insoferne bei denselben die Ernährung sämmtlicher Organe und somit auch des Herzens leidet und auf diese Weise, in Folge des herabgesetzten Tonus des Herzfleisches und der dadurch wegen mangelhafter Contraction des Herzens entstehenden Blutansammlung in demselben, eine mehr oder weniger beträchtliche Dilatation der Herzhöhlen und deren Ostien entsteht, ferner sollen aber überhaupt alle, aus was immer für einer Ursache wie: Herzfehler, Lungenkrankheiten

etc. in einem oder dem anderen Herzabschnitte auftretenden Blutstauungen zur Entwickelung der gedachten Insufficienz führen können. Als „relativ“ wird dieselbe desshalb bezeichnet, weil es immer möglich ist, dass manche auf solche Weise bedingte Insufficienz wieder verschwindet, indem, sobald die Ursashe der Erweiterung des betreffenden Ostiums eine zu hebende ist, wie dies z. B. bei einer Chlorose oder Pneumonie der Fall ist, nach kürzerer oder längerer Zeit das dilatirte Ostium sich wieder verengern und so die betreffende Klappe dann wieder schlussfähig werden kann. Dort aber, wo die Ursache der Erweiterung des Ostiums nicht gehoben werden kann, dort besteht die Insufficienz auch fort, und wird allmählig immer hochgradiger.

Am häufigsten soll die relative Insufficienz an der Tricuspidalklappe sich vorfinden, seltner an der Mitralis und am seltensten an den Semilunarklappen der Aorta und der Pulmonalarterie.

Was den Beweis für die Existenz der relativen Insufficienz anlangt, welchen Manche liefern wollen, so berufen sich dieselben darauf, dass bei den betreffenden Fällen sämmtliche Symptome, wie sie für Herzfehler charakteristisch seien, sich vorfinden: die Percussion weise nämlich eine vergrösserte Herzdämpfung nach, die Auscultation ergebe ein endocardiales Geräusch, es zeigen sich sehr häufig auch Erscheinungen von Blutüberfüllung des Venensystems und endlich, wenn die relative Insufficienz, wie gewöhnlich, die Tricuspidalklappe betrifft, fände sich auch eine deutliche Undulation an den Jugularvenen.

Gegen eine solche Argumentation lässt sich aber nun folgendes erwidern: Vor Allem spricht die Anatomie gegen die Annahme einer relativen Insufficienz, denn ist es allerdings richtig, dass, wenn ein Herzabschnitt sich erweitert, an dieser Erweiterung auch das betreffende Ostium Theil nimmt, so kann doch die Erweiterung dieses Ostiums niemals eine so hochgradige sein, dass der Verschluss desselben durch die zu ihm gehörigen Klappenvela — sobald diese und deren Papillarmuskel, wie es eben im Begriffe der sog. relativen Insufficienz liegt, sich normal verhalten — nicht zu Stande kommen könnte. Kürschner hat nämlich nachgewiesen, dass das Ostium der Tricuspidalklappe, welche Klappe, wie schon wiederholt hervorgehoben, am häufigsten der Sitz der relativen Insufficienz sein soll, schon durch einen einzigen der 3 Klappenzipfel derselben vollständig abgeschlossen werden könne. Um wie viel mehr muss dieser Verschluss also vor sich gehen, wenn alle 3 Klappenvela sich an demselben betheiligen! Eine so excessive Dilatation des Ostiums, dass die Klappenvela der Tricuspidalis nunmehr zu klein sind, um den Verschluss desselben zu

Stande zu bringen, ist also geradezu als etwas Unmögliches zu erklären.

Stellt sich aber vom anatomischen Standpunkte aus für die Tricuspidalklappe, welche doch das Paradigma der relativen Insufficienz abgeben soll, die Annahme der Existenz derselben als unstatthaft dar, um so weniger lässt sich an die Möglichkeit der relativen Insufficienz an jenen Klappen glauben, welche selbst nach dem Ausspruche der Anhänger der fraglichen Insufficienz nur selten oder nur ausnahmsweise Sitz derselben sind.

Als weitere anatomische ebenfalls gegen die Existenz einer relativen Insufficienz sprechende Momente sind zu erwähnen, dass — wie die Physiologie lehrt — die Herzostien im Momente der Systole sich stets verengern und daher während derselben unter allen Umständen im Leben niemals so weit sind, als sie sich in der Leiche verhalten und ferner, dass, wenn ein Herzabschnitt und dessen Ostium sich erweitern, an dieser Erweiterung stets auch die zu dem betreffenden Ostium gehörigen Klappenvela Antheil nehmen, indem letztere nämlich gedehnt und in Folge dessen dünner aber auch breiter werden.

Eben so wenig können uns etwa die oben angeführten Erscheinungen der Percussion und Auscultation, welche bei der relativen Insufficienz vorkommen sollen, davon überzeugen, dass es sich in der That um eine Insufficienz handle. Dieselben lassen sich nämlich ganz gut durch die einfache Annahme einer Dilatation, d. i. einer Dilatation ohne Insufficienz erklären. Was zunächst die vermehrte Ausdehnung der Herzdämpfung anlangt, so rührt demnach dieselbe nicht von einer in Folge der angeblichen relativen) Insufficienz zu Stande kommenden Regurgitation des Blutes und dadurch bedingten Erweiterung und Hypertrophie des hinter der(relativ) insufficienten Klappe gelegenen Herzabschnittes her, sondern jene vermehrte Ausdehnung der Herzdämpfung begreift sich schon ganz leicht aus der in den ätiologischen Momenten der relativen Insufficienz begründeten Blutüberfüllung des Herzens, indem dieselbe nämlich eine Dilatation des betreffenden Herzabschnittes und auf diese Weise gleichfalls eine Vergrösserung der Herzdämpfung nach sich zieht. An dieser Dilatation nehmen aber, wie bereits angegeben, auch die dazu gehörigen Klappen Antheil, sie werden nämlich gezerrt und daher dünner und breiter, und dies ist die Ursache, wesshalb dann dieselben nicht mehr gleichmässig schwingen oder mit anderen Worten nun statt eines Tones ein Geräusch geben. Dass bei der soge-

nannten relativen Insufficienz der Tricuspidalklappe der rechte Vorhof dilatirt ist, daher die Herzdämpfung nicht nur im Längen- sondern auch im Breitendurchmesser einen grösseren Umfang zeigt, vermag auch nicht die Existenz einer solchen Insufficienz zu beweisen. Damit eine Dilatation des rechten Vorhofes zu Stande komme, ist es nämlich durchaus nicht nothwendig, dass eine Regurgitation des Blutes aus dem rechten Ventrikel her stattfinde oder mit anderen Worten, dass die Tricuspidalis nicht schliesse, indem die einfache Fortsetzung der — aus was immer für einer Ursache entstehenden — Blutstauung vom rechten Ventrikel in den rechten Vorhof hinein schon genügt, dass sich der letztere bedeutend dilatire. Auf dieselbe Weise i. e. durch Fortpflanzung der Blutstauung aus dem Herzen in die obere und untere Hohlvene und so in das ganze Venensystem hinein, erklären sich auch die so häufig in jenen Fällen, wo eben Manche auf eine relative Insufficienz der Tricuspidalis schliessen zu müssen glauben, sich vorfindenden Erscheinungen von Blutüberfüllung des Venensystems. Endlich können uns auch nicht die erwähnten Undulationen der Jugularvenen als Beweis für das Vorhandensein einer relativen Insufficienz der Tricuspidalklappe bestimmen, denn dieselben sind eben nur Undulationen, nicht aber ein wahrer Venenpuls d. i. durch Regurgitation des Blutes aus dem rechten Herzen her erzeugte Bewegungen der genannten Venen; blosse Undulationen derselben können aber, wie wir im §. 45 gezeigt haben, nicht als ein Beweis gelten, dass die Tricuspidalklappe nicht schliesse.

Wir sehen hiemit, dass sich sämmtliche Symptome, welche einer relativen d. i. einer einzig und allein durch eine Erweiterung eines Klappenostiums bedingten Insufficienz zugeschrieben werden und die Existenz derselben beweisen sollen, auch auf eine andere Weise nämlich durch die Annahme einer blossen in Folge von Blutstauung zu Stande gekommenen Dilatation erklären, abgesehen davon, dass die Anatomie auf das Entschiedenste nachweist, dass eine solche (relative) Insufficienz zu den Unmöglichkeiten gehöre.

Die Therapie der relativen Insufficienz ergibt sich aus dem Gesagten von selbst: dort, wo dieselbe im Verlaufe einer fieberhaften Krankheit auftritt, wird letztere vor Allem in's Auge zu fassen sein; dort, wo die relative Insufficienz im Gefolge von Anämie oder Chlorose zur Entwickelung gelangt, ist für eine nahrhafte Diät, gute Luft etc. zu sorgen und ausserdem namentlich Eisen zu reichen.

Insufficientia valvularum semilunarium aortae.

§. 47.

Allgemeines und Aetiologie.

Unter der Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta, auch schlechtweg Aorteninsufficienz genannt, versteht man jenen Zustand, bei welchem die Klappen der Aorta in höherem oder geringerem Grade nicht schliessen, und dadurch während der Diastole des linken Ventrikels eine Regurgitation des Blutes aus der Aorta in den genannten Ventrikel hinein stattfindet. Die Aorteninsufficienz tritt sowohl für sich allein, als auch mit Stenose des Aortenostiums combinirt auf, oder aber es sind andere Klappenfehler, und zwar namentlich die Insufficienz und Ostiumstenose der Mitralis, welche man gleichzeitig neben einer Insufficienz der Aortenklappen antrifft.

Die Aorteninsufficienz ist im Vergleiche zu der Insufficienz und der Ostiumstenose der Mitralis ein viel seltenerer Herzfehler, sie wird ungleich häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlechte beobachtet und kommt weit weniger oft im jugendlichen als im vorgerückteren Alter vor. Letzterer Umstand erklärt sich aus den ätiologischen Momenten der Aorteninsufficienz. — Forscht man nämlich den Ursachen des in Rede stehenden Klappenfehlers nach, so zeigt es sich, dass der Entwickelung desselben in der überwiegend grösseren Mehrzahl der Fälle der atheromatöse Process (Endarteritis chronica), welcher bekanntlich eine Erkrankung des vorgerückteren Lebensalters *κατ' ἐξοχήν* ist, zu Grunde liegt, während hiegegen bedeutend seltener die Endocarditis das ursächliche Moment der Aorteninsufficienz abgibt.

§. 48.

Pathologische Anatomie.

Da in den meisten Fällen von Aorteninsufficienz diese dem atheromatösen Processe ihre Entstehung verdankt, so finden sich sehr häufig bei derselben nicht nur an den Klappen, sondern in der ganzen Aorta und deren Verästigungen ebenfalls die entsprechenden dem atheromatösen Processe zukommenden Veränderungen wie: Verkalkung, Verdickungen, gallertige Infiltration u. s. w. vor. In jenen Fällen hingegen, wo eine Endocarditis als Ursache der Aorteninsufficienz auftritt, ist gewöhnlich auch die Mitralklappe mit in die Erkrankung hinein bezogen und daher ebenfalls insufficient, und zwar scheint, wie Bamberger mit Recht bemerkt, die Endocarditis gewöhnlich zuerst an

der Mitralis aufgetreten zu sein und erst von hier weiter fort auf die Aortenklappen sich fortgesetzt zu haben.

Was nun die bei Insufficienzen der Aorta an deren Semilunarklappen sich darbietenden Veränderungen anlangt, so betreffen diese durchaus nicht immer alle 3 Semilunares, sondern werden sehr häufig nur eine oder zwei derselben erkrankt gefunden. Am häufigsten sind es Verdickungen, Verkalkungen und Schrumpfung der Aortenklappen von ihrem freien Rande her, welche die Insufficienz derselben bedingen. Mitunter ist diese Schrumpfung so bedeutend, dass die betreffende Klappe nur einen kleinen unförmigen Wulst darstellt. Ist Endocarditis an den Aortenklappen aufgetreten, so finden sich gewöhnlich an der gegen den linken Ventrikel hinsehenden Fläche derselben dendritische Vegetationen. Diese verhindern sehr häufig das genaue Aneinanderpassen der freien Ränder der Semilunarklappen, so dass also schon aus dieser Ursache, wenn auch keine Schrumpfung und Verkürzung der Aortenklappen eingetreten sein sollte, eine Insufficienz zu Stande kommt. Erreichen jene dendritischen Vegetationen eine bedeutende Grösse, so ist dadurch übrigens nebst der Bedingung zur Entstehung einer Aorteninsufficienz, gleichzeitig auch die zur Entstehung einer Ostiumstenose der Aorta gegeben. In anderen Fällen liegen Verwachsuugen der Semilunarklappen mit der Wandung der Aorta oder untereinander der Insufficienz der Aortenklappen zu Grunde, und ist in letzterem Falle dann ebenfalls ausser der gedachten Insufficienz auch noch eine bedeutende Stenose des Aortenostiums zugegen. Oder es ist bloss eine in Folge von Verdickung oder Verkalkung und Verknöcherung zu Stande gekommene Starrheit und Rigidität der Semilunares ohne Schrumpfung und Verkürzung derselben, welche dadurch eine Aorteninsufficienz nach sich zieht, als jene Starrheit zu bedeutend ist, als dass es dem Blutdrucke möglich wäre, während der Diastole des linken Ventrikels die während der Systole an die Wandungen der Aorta angedrückten oder denselben doch angenäherten Semilunarklappen zu entfalten und dadurch einen Verschluss dieser Klappen herbeizuführen. Nur selten findet sich eine oder die andere Semilunaris von ihrem Insertionsringe abgelöst oder durchlöchert, dagegen sind Substanzverluste in Form von Ulcerationen als Folgezustand des atheromatösen Processes durchaus nichts Seltenes.

Am Herzen zeigen sich bei den Aorteninsufficienzen folgende Veränderungen: Der linke Ventrikel ist in seinen Wandungen bedeutend verdickt — ausser es ist bereits passive Erweiterung derselben eingetreten —, und gleichzeitig ist derselbe so sehr dilatirt, dass eine Mannsfaust bequem in seiner Höhlung Platz findet, kurz es ist eine

excentrische Hypertrophie vorhanden, welche eigentlich, da die Erweiterung über die Hypertrophie prävalirt, richtiger als eine active Dilatation zu bezeichnen ist. In Folge dieser activen Dilatation des linken Ventrikels ist das Herz sowohl im Längendurchmesser als auch im Breitendurchmesser vergrössert, wobei jedoch die Vergrösserung im Längendurchmesser weitaus die vorwiegende ist. Was die Herzspitze anlangt, so ist diese — bedingt durch die Hypertrophie der Muskelfasern des linken Ventrikels — stumpfer und länger geworden, so dass von derselben das untere Ende des rechten Ventrikels nun bedeutend absteht und gleichsam höher gerückt erscheint. An der Hypertrophie der linken Kammer nehmen häufig auch die Papillarmuskeln Antheil, so dass dieselben dann ebenfalls verdickt erscheinen. Eine sehr beachtenswerthe Veränderung zeigt bei den höheren Graden der activen Dilatation des linken Ventrikels die Kammerscheidewand; dieselbe ist nämlich gegen den rechten Ventrikel convex hinausgewölbt, wodurch natürlicherweise die Capacität der Höhlung des letzteren verringert, hingegen jene des linken Ventrikels nicht unbeträchtlich vermehrt wird. In Folge dieses Hineinragens des Septum ventriculorum in den rechten Ventrikel, erleidet dieser aber nicht nur eine Beeinträchtigung in den Raumverhältnissen seiner Höhle, sondern auch in seiner Gestalt: der rechte Ventrikel erscheint nämlich in die Länge gezogen, und hat in seinem Breitendurchmesser eine solche Verkürzung erfahren, dass nicht selten namentlich im unteren Dritttheile sich die Wandungen desselben mehr oder weniger innig berühren. Häufig wird aber der rechte Ventrikel auch beträchtlich erweitert gefunden, und zwar ist dies namentlich dann der Fall, wenn die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels bereits einer passiven Dilatation desselben gewichen ist, und in Folge dessen daher nun eine bedeutende Rückstauung des Blutes aus der Aorta — auf dem Wege des linken Herzens und des Lungenkreislaufes — in den rechten Ventrikel und Vorhof und sofort in das Venensystem hinein stattfindet, aus welcher Ursache daher auch der rechte Vorhof und die beiden Hohlvenen sich dann ebenfalls erweitern. Was den linken Vorhof anlangt, so zeigt dieser bei der Aorteninsufficienz gewöhnlich einen mässigen Grad von Dilatation. Die Aorta endlich ist gleichfalls erweitert und zwar nicht selten so bedeutend, dass dieselbe um mehr als die Hälfte den Durchmesser der Lungenarterie übersteigt. Diese Erweiterung der Aorta setzt sich übrigens auch in die grossen und kleinen und selbst kleinsten Arterien hinein fort, so dass bei den Aorteninsufficienzen mithin das ganze arterielle System sich mehr oder weniger dilatirt erweist.

Bezüglich der Lage des Herzens ist zu erwähnen, dass dieselbe in der Regel eine mehr horizontale ist, mit nach links hin abweichender Spitze; in seltenen Fällen jedoch, wenn nämlich die Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels besonders hochgradig sind, ist die Lagerung des Herzens eine mehr verticale, indem nämlich durch die Schwere des linken Ventrikels das Zwerchfell nach abwärts gedrängt wird, und dadurch das Herz natürlich nunmehr vertical zu stehen kommt. Endlich wollen wir noch hervorheben, dass bei der Aorteninsufficienz das Herz immer eine Drehung um seine Längsachse nach rechts erfährt, so dass ein grösserer Theil des linken Ventrikels, als gewöhnlich, der vorderen Brustwand zugekehrt ist.

§. 49.

Symptome.

Bei den Aorteninsufficienzen beobachtet man folgende Erscheinungen:

Die Inspection des Thorax zeigt nicht selten eine stärkere Wölbung der Herzgegend, was namentlich dann der Fall ist, wenn das betreffende Individuum ein jugendliches ist. Eine weitere und zwar im Vergleiche zur Hervorwölbung der Herzgegend viel häufigere Erscheinung, welche die Inspection des Thorax darbietet, ist die, dass sich die Herzbewegungen in mehreren Intercostalräumen durch eine abwechselnde systolische Hervorwölbung und diastolische Einsinkung derselben dem Auge zu erkennen geben. Am deutlichsten findet sich diese Erscheinung jedoch in jenem Intercostalraume vor, welcher der Herzspitze entspricht.

Der Herzstoss ist hebend, d. h. er ist so kräftig, dass die an der Stelle des Herzstosses aufgelegten Fingerspitzen mit jeder Systole ungleich beträchtlicher als sonst emporgehoben werden. Nicht selten wird aber auch an den übrigen Stellen, oder doch über den grössten Theil der Herzgegend hin durch die auf derselben flach aufruhende Hand, die Herzaction als eine mehr oder weniger deutliche, mitunter sogar als eine erschütternde Bewegung gefühlt. Die Stelle, an welcher die Herzspitze anschlägt, ist gewöhnlich der Intercostalraum zwischen der 7. und 8., ja manchmal selbst zwischen der 8. und 9. Rippe, $^1/_2$ bis 2 Zoll von der Papillarlinie nach Aussen. Bei ausnahmsweiser mehr verticaler Stellung des Herzens jedoch, findet sich der Herzstoss im Epigastrium und theilt sich in solchen Fällen die Erschütterung desselben dem linken Leberlappen meistens in einer sehr ausgesprochenen Weise mit. Sehr häufig kommt es übri-

gens bei Aorteninsufficienzen vor, dass die Herzspitze wegen ihrer Verlängerung nicht in einem sondern in zwei Intercostalräumen pulsirt. Manchmal beobachtet man endlich, dass mit jeder mit der Systole in der Gegend der Papilla mammalis oder nach Aussen von ihr erfolgenden Hervortreibung, auch gleichzeitig eine Einziehung in der Magengrube oder einer oder zweier Zwischenrippenräume in der Nähe des linken Sternalrandes stattfindet. Skoda ist es, der zuerst auf dieses Symptom aufmerksam gemacht und gleichzeitig auch schon hervorgehoben hat, dass dasselbe sehr häufig nicht auf eine Verwachsung des Herzbeutels mit der vorderen Thoraxwand, sondern vielmehr einfach auf eine bedeutende Hypertrophie und zwar namentlich des linken Ventrikels zurückzuführen sei. Wenn nämlich die mit der Systole zu Stande kommende Verkleinerung des Herzens im Längen- und Breitendurchmesser eine beträchtliche ist — wie diess in Folge der kräftig vor sich gehenden Herzcontractionen bei Hypertrophieen desselben der Fall ist — und das auf diese Weise entstehende nicht unbedeutende Vacuum nicht durch ein nun erfolgendes Vorschieben der Lungenränder ausgefüllt werden kann, indem diese allenfalls durch eine vorausgegangene Pleuritis an die Brustwand angelöthet sind, oder in Folge des starken Druckes von Seite des vergrösserten Herzens verödet sind und dadurch ihre Elasticität eingebüsst haben etc., so wird jenes mit der systolischen Volumsverminderung des Herzens sich entwickelnde Vacuum dadurch ausgeglichen, dass die Thoraxwandung in der Herzgegend durch den Druck der äusseren Atmosphäre in grösserem oder geringerem Umfange einsinkt und daher mit der Systole des Herzens eine Vertiefung (Einsinkung) eines oder mehrerer Intercostalräume, oder des obersten Theiles des Epigastriums entsteht.

Setzt man eine Fingerspitze in die oberhalb des Manubrium sterni gelegene Fossa jugularis ein, so theilt sich derselben in der Regel ein Stoss vom Arcus aortae her mit, indem letzterer nämlich bei den Aorteninsufficienzen mit der Systole des linken Ventrikels — in Folge der wegen der Hypertrophie desselben mit grösserer Kraft vor sich gehenden Contractionen — in gesteigertem Maasse verlängert und erweitert und dadurch für den tastenden Finger leichter erreichbar wird. Nicht selten ist dieser Stoss auch von einem systolischen Schwirren begleitet, was dann der Fall ist, wenn die durch den Stoss des hineinströmenden Blutes angeregten Schwingungen der Aortenwandungen — meistens wegen atheromatöser Entartung derselben — unregelmässig erfolgen. Aus der gleichen Ursache, namentlich aber wenn die an der Innenfläche aufgelagerten

Rauhigkeiten so beträchtlich sind, dass sie die betreffende Stelle überdiess noch stenosiren, findet sich mitunter auch an der Aorta ascendens in der Gegend des 3. linken Rippenknorpels ein systolisches mittelst der aufgelegten Hand tastbares Schwirren und in vereinzelten Fällen auch ein diastolisches Schwirren. Letzteres ist aber auf die Insufficienz der Aortenklappen zurückzuführen und gelangt auf dieselbe Weise zur Entstehung, wie das Katzenschwirren, welches man in vielen Fällen von Mitralinsufficienz an der Herzspitze antrifft. Die Aorta abdominalis pulsirt sehr heftig und gibt dadurch zur Erscheinung der sogenannten Pulsatio abdominalis Anlass.

Die Percussion ergibt bei Aorteninsufficienzen eine Zunahme der Herzdämpfung und zwar sowohl im Längen- als auch im Breitendurchmesser. Erstere jedoch ist weitaus die vorwiegende und beträgt nicht selten die Ausdehnung von 5 — 6 Zoll. Was die Vergrösserung des Herzens im Breitendurchmesser anlangt, so muss man unterscheiden, ob die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels noch besteht, oder aber ob diese bereits einer passiven Erweiterung gewichen ist. Besteht nämlich die excentrische Hypertrophie (active Erweiterung) des linken Ventrikels noch fort, so findet sich bloss nach links hin eine beträchtlichere Zunahme der Herzdämpfung. Hat sich hingegen auf Kosten der excentrischen Hypertrophie bereits eine passive Erweiterung des linken Ventrikels entwickelt und hat diese, insoferne als die dadurch zu Stande kommende Blutüberfüllung des genannten Ventrikels auf dem Wege des linken Vorhofes und des Lungenkreislaufes sich nun auch in das rechte Herz hinein fortgepflanzt hat, eine Erweiterung des letzteren nach sich gezogen, so erstreckt sich nun die Vergrösserung der Herzdämpfung im Breitendurchmesser nicht nur nach links sondern auch nach rechts. Uebrigens ist bei der Grössenbestimmung des Längendurchmessers und des Breitendurchmessers des Herzens nie die Lagerung des Hezens ausser Acht zu lassen, um nicht Irrungen anheimzufallen und zwar ist es namentlich die Bestimmung der longitudinalen Achse des Herzens, bei welcher vor Allem auf eine etwaige horizontale Herzlagerung Rücksicht genommen werden muss.

Was die Auscultation anlangt, so vernimmt man bei der Aorteninsufficieuz in der Gegend des Sternalendes des zweiten rechtsseitigen Intercostalraumes ein diastolisches Geräusch. Dasselbe hat gewöhnlich den Character des Blasens oder Sausens und lässt sich in der Regel längs des Sternums herab gegen die Herzspitze zu verfolgen, wobei es jedoch, je mehr man sich der letzteren nähert, immer schwächer wird, und nicht selten an der Herzspitze endlich gar

nicht mehr wahrzunehmen ist. Manchmal hört man neben dem diastolischen Geräusche auch noch einen Ton; diess ist nämlich dann der Fall, wenn eine oder die andere Semilunaris intact geblieben ist und daher ihre normale Schwingungsfähigkeit besitzt. Sehr häufig findet sich aber bei den Aorteninsufficienzen nicht nur ein diastolisches, sondern auch ein systolisches Geräusch vor, und zwar ohne dass etwa gleichzeitig neben der gedachten Insufficienz auch noch eine Stenose des Aortenostiums bestünde, sondern sind es vielmehr einfache — nicht stenosirende — Rauhigkeiten an der Innenfläche der Aorta, welche es bedingen, dass die mit der Füllung der Aorta durch den Choc der eindringenden Blutwelle entstehenden Schwingungen der Aortenwandungen nun ungleichmässig erfolgen und dadurch also — analog dem erwähnten tastbaren Schwirren — ein systoliches Geräusch in der Aorta erzeugt wird. In manchen Fällen mag aber, wie Duchek bemerkt, das systolische Geräusch auch dadurch zu Stande kommen, dass die Semilunarklappen der Aorta mit einer so hochgradigen Verdickung und Starrheit behaftet sind, dass der bei der Speisung der Aorta in diese hineinstürzende Blutstrom dieselben (Semilunarklappen der Aorta) nicht an die Wandungen der Aorta anzudrücken vermag. Dadurch werden die Semilunarklappen also auch während der Systole in Schwingungen versetzt und entsteht auf diese Weise, da die Schwingungen der Semilunares wegen der erwähnten Beschaffenheit derselben natürlich nicht gleichmässig erfolgen können, ein systolisches Geräusch. Ist die Aorteninsufficienz mit keinem anderen Klappenleiden combinirt, so ergibt die Auscultation an den übrigen Stellen des Herzens normale Verhältnisse. Nur an der Pulmonalarterie findet sich manchmal noch eine abnorme auscultatorische Erscheinung, indem nämlich bei sehr hochgradigen Insufficienzen der Aortenklappen, oder wenn die Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels bereits einer passiven Erweiterung Platz gemacht hat, der zweite Ton der Pulmonalarterie accentuirt ist.

Erscheinungen an den peripheren Gefässen. Dadurch, dass bei den Aorteninsufficienzen der Blutdruck und die Menge des Blutes — so lange die Contractionskraft des linken Ventrikels noch keine Abschwächung erfahren hat — in den Arterien vermehrt sind, bieten sich von Seite des Gefässsystemes folgende schon bei der Betrachtung der Hypertrophie des linken Ventrikels uns bekannt gewordenen Erscheinungen dar: Sämmtliche Arterien und zwar sowohl die grossen als auch die kleinen und kleinsten Arterien erscheinen, wie wir schon im vorhergehenden Paragraphe erwähnt haben, mehr oder weniger beträchtlich erweitert. Dabei ist die Pulsation derselben

eine äusserst kräftige, der Puls daher gross, nebstdem aber auch in hohem Grade hart und ist die Ausdehnung der Arterien durch eine bedeutende Raschheit ausgezeichnet. Aus diesen Eigenschaften resultirt ein eigenthümlicher Puls, welcher als schnellender Puls bezeichnet wird und als geradezu charakteristisch für das Vorhandensein einer excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels zu erklären ist. Die erwähnte kräftige Pulsation der Arterien macht sich am augenfälligsten an den Carotiden geltend; dieselben klopfen nämlich so bedeutend, dass nicht selten mit jedem Pulse eine deutlich sichtbare Erschütterung des Kopfes erfolgt. Eine weitere Folge der starken Pulsation der Arterien ist die, dass sich im ganzen arteriellen Systeme die mit jedem Pulse zu Stande kommende Spannung der Gefässwandungen nicht nur dem tastenden Finger — als ein Pulsschlag — sondern auch dem Gehöre zu erkennen gibt. Setzt man nämlich an einer Arterie das Stethocop auf, so vernimmt man mit jedem Pulsschlage einen deutlichen kurzen Ton, eine Erscheinung, welche mit dem Ausdrucke „Tönen der Arterien" bezeichnet wird. Dieses Tönen findet sich bei der Insufficienz der Aortenklappen, wie gesagt im gesammten Arteriensysteme, also nicht nur an den grösseren, sondern auch an den kleineren Arterien, so dass selbst z. B. der Arcus volaris sublimis, die Arteria pediaea dasselbe zeigen, während unter normalen Verhältnissen hingegen bekanntlich in keiner der kleineren peripheren Arterien etwas zu hören ist, sondern nur die Arterien grösseren Calibers, mit namentlicher Bezeichnung nur die Arteriae subclavia, axillaris und carotis und nicht selten auch die Arteriae brachialis und cruralis eine auscultatorische Erscheinung, nämlich einen ersten Ton und die Arteriae carotis und subclavia ausser dem ersten auch noch einen zweiten Ton geben. Was die Entstehung dieser Töne anlangt, so kommt der erste derselben dadurch zu Stande, dass bei der Blutspeisung der bezeichneten Gefässe deren Wandungen durch den Impetus der Blutwelle in so beträchtliche — gleichmässige — Schwingungen versetzt werden, dass diese kräftig genug sind, um einen deutlich hörbaren und dabei reinen Ton zu erzeugen; der zweite nur der Carotis und subclavia zukommende Ton hingegen entsteht nicht in diesen, sondern ist blos aus der Aorta fortgeleitet, woselbst er dem Schliessen der Semilunares derselben sein Zustandekommen verdankt. Bei den Aorteninsufficienzen nun bieten aber die Carotis und Subclavia bezüglich der Auscultation folgendes vom Normalen abweichende Verhalten dar. In Folge der durch die Hypertrophie des linken Ventrikels veranlassten übermässigen Spannung jener beiden Gefässe ge-

hen häufig die Schwingungen der Wandungen derselben nur ungleichmässig vor sich und vernimmt man daher bei der Auscultation der Carotis und der Subclavia statt des ersten hellen und kurzen Tones ein Geräusch oder doch einen dumpfen gedehnten Ton und statt des zweiten Tones entweder gar nichts, oder, wenn das diastolische Geräusch in der Aorta sehr laut ist, ebenfalls ein Geräusch. Manchmal endlich kommt es auch vor, dass man bei Insufficienzen der Aortenklappen in der Carotis und in der Subclavia im zweiten Momente einen Ton für sich allein, oder neben einem Geräusche vernimmt; und zwar ist diess dann der Fall, wenn in der Aorta mit der Diastole neben dem Geräusche auch noch ein Ton entsteht, und dieser Ton hinlänglich stark ist, dass er sich in die Carotis und Subclavia hinein verbreiten konnte.

Eine weitere Erscheinung, welche man sehr häufig bei der Aortenklappeninsufficienz antrifft, ist die Albuminurie. Dieselbe entwickelt sich bei der gedachten Insufficienz nicht, analog den Insufficienzen und Stenosen der Mitralis oder Tricuspidalis, in Folge einer venösen Blutstauung, welche sich bis in die Nierenvenen hinein forspflanzt, sondern dieselbe entsteht vielmehr durch eine Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes in den Nierenarterien, indem nämlich bei der Aorteninsufficienz im gesammten Arteriensysteme und somit auch in den Arterien der Niere die Blutmenge und der Blutdruck vermehrt sind, und auf diese Weise ein Durchpressen von Blutserum durch die Wandungen der Verzweigungen der Nierenarterien stattfindet. Aus derselben Ursache, d. i. aus der Blutüberfüllung und dem erhöhten Blutdrucke im Arteriensysteme, beobachtet man bei weiblichen Individuen nicht selten auch profuse Menses.

Das Zustandekommen dieser bisher geschilderten, bei der Aorteninsufficienz auftretenden Erscheinungen wird leicht begreiflich, wenn man den Einfluss und die Rückwirkung, welche dieselbe auf das Herz und die Circulation ausübt, in das Auge fasst. Bei der Aorteninsufficienz regurgitirt nämlich stets ein Theil des Blutes aus der Aorta in den linken Ventrikel hinein, in Folge dessen eine Dilatation desselben entsteht. Zu dieser Dilatation gesellt sich aber auch bald eine Hypertrophie der Wandungen des linken Ventrikels, so dass nun eine excentrische Hypertrophie (active Dilatation) des letzteren vorliegt. Diese bei der Aorteninsufficienz stets zur Entwicklung gelangende Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels ist es nun, welche es bedingt, dass einerseits (in Folge der Hypertrophie) das Blut mit einer grösseren Kraft, und andererseits (in Folge der Erweiterung) auch in einer viel grösseren Menge als sonst in die Aorta hineinge-

worfen wird. Und zwar ist diese Vermehrung der Blutspeisung der Aorta eine so bedeutende, dass unbeschadet der in Folge der Insufficienz der Semilunarklappen derselben vor sich gehenden Regurgitation des Blutes, der Blutgehalt der Aorta und deren Verästigungen und somit des gesammten Arteriensystemes nicht nur nicht vermindert oder normal, sondern sogar vermehrt ist, und dass der Blutdruck in demselben daher auch ein erhöhter ist, welch letzterer Umstand aber begreiflicherweise ausser der vermehrten Blutmenge, namentlich durch die hypertrophische Verdickung der Wandungen des linken Ventrikels und der desshalb mit grösserer Kraft erfolgenden Contractionen desselben bedingt wird. Auf diese Weise also kommt es bei einer Aorteninsufficienz zu einer Vermehrung des Blutdruckes und der Blutmenge in den Arterien, und mit diesen zur Entwicklung jener Erscheinungen, welche auf diesen beiden Momenten beruhen, wie: der schnellende Puls, das Tönen der Arterien etc.

So lange nun die Hypertrophie des linken Ventrikels fortbesteht, sind mithin die Arterien mit Blut überfüllt und fliesst dasselbe in ihnen unter einem erhöhten Drucke, während die Venen hingegen das entgegengesetzte Verhalten zeigen. Später jedoch, wenn die Aorteninsufficienz schon längere Zeit — Jahre lang — gedauert hat, und namentlich, wenn Verfettung des Herzfleisches aufgetreten ist, macht die excentrische Hypertrophie (active Dilatation) des linken Ventrikels allmählig einer passiven Dilatation desselben Platz und nun ergeben sich ganz andere Verhältnisse. Sobald nämlich die Wandungen des linken Ventrikels sich verdünnen oder aus einem anderen Grunde (fettige oder speckartige Degeneration des Herzfleisches, Erschöpfung der Herznerven) die Kraft seiner Contractionen nachlässt, entleert sich derselbe unvollkommen, und gelangt auf diese Weise nicht nur eine geringere Blutmenge in die Aorta, sondern es regurgitirt aus derselben auch mehr Blut als früher in den linken Ventrikel hinein, indem nun das Blut mit einer ungleich schwächeren Kraft als vordem in die Aorta hineingetrieben wird. Auf diese Weise kommt es also jetzt zu einer geringeren Blutspeisung der Aorta und zu einer Blutüberfüllung und Blutstauung des linken Ventrikels, welche jedoch nicht auf diesen allein beschränkt bleibt, sondern sich mehr oder weniger rasch auf dem Wege des linken Vorhofes und des kleinen Kreislaufes weiter nach rückwärts in das rechte Herz und von hier endlich auch in die obere und untere Hohlvene, und so in das ganze Venensystem hinein fortsetzt. Diese Momente aber, nämlich die mit einem schwachen Kraftaufwande erfolgenden Contractionen des linken Ven-

trikels, der geringere Blutgehalt der Aorta und die vom linken Ventrikel her auf die angegebene Art in das Venensystem hinein sich fortpflanzende Blutüberfüllung und Blutstauung sind es, welche es zur Folge haben, dass sich im Verlaufe einer Aortenklappeninsufficienz nun eine Verminderung der Blutmenge und des Blutdruckes im gesammten Arteriensysteme, und in demselben Verhältnisse dagegen eine Vermehrung der Blutmenge und des Blutdruckes in den Venen mit den bezüglichen Erscheinungen, als: Hyperämie der Lungen, vermehrte Secretion derselben, Blutüberfüllung und Vergrösserung des rechten Herzens (vermehrte Ausdehnung der Herzdämpfung nach rechts hin), venöse Hyperämie des Gehirns, Schwellung der Jugularvenen, Cyanose des Gesichtes, Ueberfüllung der Lebervenen, Plethora abdominalis, Hydrops etc., entwickeln. Kurz es kommt bei der Aorteninsufficienz, sobald die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels einer passiven Dilatation desselben Platz gemacht hat, oder aus einem anderen Grunde die Energie der Contractionen des linken Ventrikels eine geringe geworden ist — und in Folge dessen das Leben des betreffenden Individuums nicht schon früher erlischt — zu jenen Erscheinungen der Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes im Venensysteme, wie wir dieselben bei Insufficienzen und Stenosen der Mitralis beobachten*) und in §. 35 S. 155 bis 162 näher auseinandergesetzt haben, während gleichzeitig in demselben Maasse die der excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels und der dadurch bedingten Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes in den Arterien zukommenden Erscheinungen allmählig zurücktreten. In letzterer Beziehung beobachtet man also, dass der Herzstoss den hebenden Character verliert oder doch in viel geringerem Grade zeigt, dass das Tönen der Arterien schwächer wird oder selbst ganz schwindet, dass die Carotiden nicht mehr so heftig klopfen u. s. w.

Was endlich die verschiedenen subjectiven Beschwerden und sonstigen Erscheinungen anlangt, welche bei Aorteninsufficienzen zur Beobachtung kommen, so unterscheiden sich dieselben in Nichts von denen bei den anderen Gattungen der Herzfehler und verweisen wir daher auf das in dieser Hinsicht gelegentlich der Betrachtung der „Klappenfehler des Herzens im Allgemeinen“ im §. 36 Gesagte. Nur Eines möchten wir jedoch hervorheben, dass nämlich bei den Aorten-

*) Eine Ausnahme hievon macht jedoch die Albuminurie — vergleiche das in dieser Beziehung Seite 160 Gesagte.

insufficienzen in vielen Fällen, so lange die Compensation des Klappenfehlers eine genügende ist, d. i. so lange der linke Ventrikel sich noch kräftig contrahirt, die subjectiven Erscheinungen und Beschwerden, im Vergleiche zu anderen Herzfehlern, sehr gering sind; erst wenn die Contractionskraft des linken Ventrikels allmählig schwindet, erst dann beginnt gewöhnlich die Reihenfolge der Qualen und Beschwerden für die mit einer Aorteninsufficienz behafteten Patienten, welche sich aber sehr häufig nun um so rascher und ausgedehnter entwickelt. Aus diesem Grunde, dass Aorteninsufficienzen mithin nicht selten mehrere Jahre bestehen, ohne dem betreffenden Individuum erhebliche Beschwerden zu verursachen, während bei den übrigen Arten der Herzfehler aber, wenn auch die Compensation derselben eine möglichst vollkommene ist, ein solches längere Zeit anwährendes beschwerdenloses Bestehen doch ungleich weniger oft vorkommt — aus diesem Grunde wollten Einige auch den Aorteninsufficienzen eine bessere Prognose vindiciren. Endlich ist noch zu bemerken, dass bei Aorteninsufficienzen namentlich, so lange die excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels noch fortbesteht, sehr häufig Nasenbluten auftritt, und dass besonders ältere Individuen nicht selten plötzlich in Folge einer Haemorrhagie in das Gehirn plötzlich zu Grunde gehen.

§. 50.

Diagnose.

Das Wichtigste für die Diagnose einer Aorteninsufficienz ist der Nachweis eines diastolischen Geräusches in der Aorta und einer Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels. Was ersteres betrifft so reicht jedoch der einfache Umstand, dass man ein diastolisches Geräusch in der Aorta vorfindet, noch nicht hin, dasselbe als einer Aorteninsufficienz angehörig zu bezeichnen, indem nämlich mitunter in der Aorta sowohl mit der Systole als auch mit der Diastole Geräusche vorkommen, ohne dass eine Aorteninsufficienz vorhanden ist. *Nur wenn sich in der Aorta ein diastolisches Geräusch vorfindet, welches sich längs des Sternums herab gegen die Herzspitze zu verfolgen lässt*, wobei dasselbe aber je mehr man sich der letzteren nähert, desto mehr an seiner Intensität einbüsst, und wenn überdiess die Percussion eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels ergibt, nur dann kann jenes Geräuch mit *Sicherheit* als durch eine Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta bedingt erklärt werden.

Was den Nachweis einer Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels anlangt, so ist derselbe bei der Stellung der Diag-

nose einer Aorteninsufficienz insoferne von grosser Wichtigkeit, als, wie aus dem im vorhergehenden Paragraphe Gesagten hervorgeht, die Aorteninsufficienzen stets in Kurzem zu einer excentrischen Hypertrophie des linken Ventrikels führen und also auch stets mit derselben combinirt verlaufen und endlich auch desshalb, weil in der Mehrzahl der Fälle, wenn sich eine Hypertrophie des linken Ventrikels vorfindet, dieselbe durch eine Aorteninsufficienz bedingt ist. Die Hypertrophie des linken Ventrikels gibt sich durch eine namentlich im Längendurchmesser vergrösserte Herzdämpfung, durch einen mehr nach Aussen und gewöhnlich auch um einen oder zwei Intercostalräume tiefer sich befindlichen Herzstoss*) durch eine vermehrte Herzaction und gewisse Erscheinungen am Gefässsysteme, wie einen eigenthümlich schnellenden Puls, ein sogenanntes Tönen der Arterien etc. kund. Im späteren Stadium d. i. wenn eine Aorteninsufficienz schon eine geraume Zeit gedauert hat, schwächt sich jedoch, wie wir oben gesehen haben, die Contractionskraft des linken Ventrikels allmählig ab und damit treten gleichzeitig auch die bezeichneten der excentrischen Hypertrophie desselben angehörigen Erscheinungen zurück oder schwinden sogar gänzlich, was namentlich von der verstärkten Herzaction, vom schnellenden Pulse und dem Tönen der Arterien gilt, so dass dann von allen jenen Erscheinungen in prägnanter Weise nur noch eine vergrösserte Herzdämpfung, welche gewöhnlich jetzt sogar noch ausgebreitetere Dimensionen zeigt, sich vorfindet.

Wir sehen also, dass so werthvoll der Nachweis einer Hypertrophie des linken Ventrikels für die Diagnose der Aorteninsufficienz ist, so kann derselbe in dieser Beziehung doch nicht als das maassgebendste Moment betrachtet werden, indem ja die benannte Hypertrophie auch fehlen kann und andererseits wenngleich es richtig ist, dass in der Mehrzahl der Fälle, wenn es sich um eine Hypertrophie des linken Ventrikels handelt, diese durch eine Aorteninsufficienz bedingt ist, denn doch nicht gar zu selten auch andere Ursachen der gedachten Hypertrophie, wie z. B. Aneurysmen, Mb. Brightii etc. zu Grunde liegen.

Als ein für die Gegenwart einer Aorteninsufficienz sprechendes Moment ist endlich auch der hebende Herzstoss zu bezeichnen, insoferne derselbe nämlich nur bei Hypertrophie des ganzen Herzens oder auch bei blosser Hypertrophie des linken Ventrikels vorkommt, so-

*) Nur bei ausnahmsweiser sich mehr der Verticalstellung nähernder Lagerung des Herzens ist, wie im vorhergehenden Paragraphe schon erwähnt mehr nach einwärts gegen das Epigastrium zu, oder selbst in diesem zu finden.

bald die letztere gleichzeitig mit einer Aorteninsufficienz combinirt ist. Hat man also, sobald man einen hebenden Herzstoss vorfindet, eine allgemeine Herzhypertrophie ausgeschlossen, so lässt sich aus jener Qualität des Herzstosses allein, wenigstens mit grosser Wahrscheinlichkeit, annehmen, dass eine Aorteninsufficienz vorliege. Begreiflicherweise aber besteht jenes in Rede stehende Symptom ebenfalls nur so lange, als die Hypertrophie des linken Ventrikels fortdauert und kann man daher aus dem Fehlen desselben ebenfalls nicht auf die Abwesenheit einer Aorteninsufficienz schliessen.

Stenosis ostii aortae.

§. 51.

Allgemeines und pathologische Anatomie.

Die Verengerung des Aortenostiums, (Stenosis ostii Aortae) tritt entweder für sich allein, oder mit anderen Klappen- und Ostiumerkrankungen gepaart auf. In letzterer Beziehung findet man die Insufficienz der Semilunarklappen der Aorta als häufigste Complication der Ostiumstenose der Aorta und zwar sind es die leichteren Stenosen, bei welchen man namentlich häufig eine Insufficienz der Aortenklappen antrifft, während bei hochgradigen Verengerungen des Aortenostiums hingegen nicht selten die Aortenklappen schliessen oder die Insufficienz derselben doch nur eine unbedeutende zu nennen ist. Die Stenose des Aortenostiums ist zwar als kein selten vorkommender Herzfehler zu bezeichnen, jedoch gelangt dieselbe ungleich seltener als die Mitralinsufficienz und Stenose des Mitralostiums oder die Insufficienz der Aortenklappen zur Beobachtung.

Was die anatomisch - ätiologische Begründung der Aortenostiumstenose anlangt, so ist sie dieselbe wie die der Insufficienz der Aortenklappen.

Geringere und mittlere Grade von Stenose des Aortenostiums kommen gewöhnlich durch bedeutende Verdickung und Rigescenz der Aortenklappen (atheromatöser Process) zu Stande, indem nämlich solche steife Klappenvela sich im Momente der Systole nicht an die Wandungen der Aorta anlegen, sondern mehr oder weniger ausgespannt verharren und auf diese Weise daher an der betreffenden Stelle eine Verengerung des Aortenostiums bewirken. Da aber derlei verdickte Klappen gewöhnlich auch überdiess mehr oder weniger geschrumpft, mithin insufficient sind, so erklärt es sich, warum bei Aortenostiumstenosen mittleren Grades die Complication mit einer In-

sufficienz der Aortenklappen so häufig angetroffen wird. Was die hohen Grade von Stenose des Aortenostiums betrifft, so sind dieselben in der Regel durch Verwachsung der Semilunarklappen der Aorta bedingt und zwar ist diese Verwachsung nicht selten eine derartige, dass kaum einer Federspule der Durchtritt gestattet ist, ja bei den höchsten Graden liegen die Ränder jener Klappenvela so enge aneinander, dass sie das Ostium völlig abzuschliessen scheinen. Dadurch wird es nun auch begreiflich, wesshalb bei hochgradigen Aortenostiumstenosen in der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle keine Insufficienz der Aortenklappen vorhanden ist oder dieselbe doch nur eine so geringe ist, dass man ihr keine besondere Bedeutung zuschreiben kann.

Einfluss der Stenosen des Aortenostiums auf das Herz.

Der Einfluss, welchen eine Stenose des Aortenostiums auf das Herz nimmt, ist ein verschiedener, je nachdem dieselbe mehr oder weniger hochgradig ist und je nachdem dieselbe für sich allein besteht, oder aber mit Insufficienz der Aortenklappen gepaart ist. Bamberger hat in dieser Beziehung genauere Untersuchungen gemacht und dabei nachstehendes Resultat erhalten.

Unbedeutende Stenosen ziehen keine oder wenigstens keine besonders merkliche Folgezustände auf das Herz nach sich; liegt gleichzeitig eine Insufficienz der Aortenklappen vor, so finden sich daher am Herzen auch keine anderen Veränderungen als jene, welche der genannten Insufficienz zukommen. Bei mittleren Graden von Aortenostiumstenose combinirt mit Insufficienz der Aortenklappen — ohne welche Combination, wie wir gesehen, eine mässige Aortenostiumstenose nur selten vorkommt — macht sich jedoch der Einfluss der Stenose auf das Herz in beträchtlicher Weise geltend. Die linke Kammer ist nämlich nicht nur der Aorteninsufficienz entsprechend dilatirt, sondern die Wandungen derselben zeigen auch überdiess eine so bedeutende Verdickung (8 bis 10''' ja mitunter selbst 1''), wie man sie bei einer reinen Insufficienz der Aortenklappen gar nie antrifft. Endlich bei sehr bedeutenden Stenosen ohne oder wenigstens ohne beachtenswerthe Insufficienz der Aortenklappen ist die linke Herzkammer zwar ebenfalls vergrössert, diese Vergrösserung unterscheidet sich aber wesentlich von jener, die sich bei mittleren Graden von Ostiumstenosen mit gleichzeitiger Aortenklappeninsufficienz vorfindet. Die bei hochgradigen Stenosen des Aortenostiums auftretende Vergrösserung ist nämlich um Vieles geringer und besteht nicht darin, dass die linke Kammer bedeutend dilatirt und ausserdem in ihren Wandungen beträchtlich verdickt ist, sondern jene Vergrösserung des

linken Ventrikels ist nur oder doch fast nur durch eine Hypertrophie seiner Wandungen bedingt, während hingegen die Höhle desselben normale Dimensionen oder einen bloss geringen Grad von Erweiterung zeigt. In Folge dieser (einfachen) Hypertrophie der linken Herzkammer nimmt das Herz die Gestalt einer Kugel an.

§. 52.

Symptome und Diagnose.

Die Percussion zeigt uns — wie diess aus den gemachten pathologisch-anatomischen Betrachtungen schon hervorgeht — bei für sich allein bestehenden Ostiumstenosen der Aorta, wenn die Verengerung eine geringe ist, keine bemerkenswerthe Abweichung vom Normalen. Ist aber die Stenose eine hochgradige, so erweist sich die Herzdämpfung in ziemlich gleichem Maasse sowohl im Längen- als auch im Breitendurchmesser vermehrt, jedoch ist diese Vermehrung derselben nicht als eine bedeutende, sondern bloss als eine ganz mässige zu bezeichnen. Eine beträchtliche Zunahme der Herzdämpfung findet sich hingegen in jenen Fällen vor, wo die Stenose des Aortenostiums eine nur mittelmässige, aber gleichzeitig mit einer Insufficienz der Aortenklappen combinirt ist, und zwar ist es namentlich der Längendurchmesser, in welchem die Ausbreitung des gedämpften Percussionsschalles am auffallendsten vergrössert erscheint.

Gleiche Verschiedenheiten bietet der Herzstoss dar und zwar in folgender Weise: Bei Stenosen des Aortenostium ohne Complication mit Insufficienz der Aortenklappen oder einem anderen Herzfehler, verhält sich der Herzstoss, sobald die Verengerung eine geringe ist, normal, ist dieselbe aber eine hochgradige, so schlägt die Herzspitze etwas tiefer und weiter nach links an, als diess unter gewöhnlichen Verhältnissen der Fall ist. Ist die Verengerung jedoch eine mässige und gleichzeitig mit einer Aorteninsufficienz gepaart, so ist der Herzstoss um 1 oder 2 Intercostalräume tiefer gelegen und bedeutend nach Aussen, oft bis gegen die Achselhöhlenlinie, gerückt. Dabei ist derselbe ungemein verstärkt, weithin verbreitet, hebend und mehr oder weniger erschütternd.

Die Auscultation ergibt bei Stenosen des Aortenostiums ein systolisches Geräusch in der Aorta, wobei man aber, um nicht Irrungen anheimzufallen, berücksichtigen muss, ob dasselbe wirklich in der Aorta entstanden ist, oder etwa von anderwärts, namentlich vom linken Ventrikel, in die Aorta hinein sich fortgepflanzt hat. Ausserdem ist zu erwägen, dass systolische Geräusche in der Aorta auch

noch durch andere Momente als eine Stenose des Aortenostiums zu Stande kommen können. Da nämlich der erste Ton der Aorta dadurch erzeugt wird, dass die Wandungen derselben im Momente der Systole in gleichmässige Schwingungen versetzt werden, so muss statt seiner ein Geräusch entstehen, sobald jener Schwingungsmodus nur irgendwie eine Störung erleidet. Sämmtliche Processe, welche eine Texturveränderung der Aorta nach sich ziehen, worunter vor Allem die atheromatöse Erkrankung zu nennen ist, haben mithin, auch wenn sie keine Stenosirung der Aorta bedingen, zur Folge, dass der systolische Ton derselben verloren geht und dafür ein Geräusch auftritt. Denselben Erfolg haben auch das Anliegen von Mediastinalgeschwülsten an die Aorta, Erweiterungen der Aorta, Rauhigkeiten im Conus arteriosus des linken Herzens (Skoda) und endlich Starrheit und Verdickungen der Semilunarklappen der Aorta. Was letzteren Umstand anlangt, so gibt derselbe insoferne zur Entstehung eines systolischen Geräusches in der Aorta Anlass, als die Aortenklappen, sobald sie starr und verdickt geworden sind, sich bei der Blutfüllung der Aorta nicht mehr genau an die Wandungen derselben anlegen und desshalb in (unregelmässige) Schwingungen gerathen: i. e. sie erzeugen ein Geräusch *). Es braucht wohl nicht hervorgehoben zu werden, dass hier bloss eine solche Starrheit und Verdickung der Aortenklappen gemeint ist, welche das genaue Anlegen derselben an die Aortenwandungen verhindert, denn eine Texturveränderung jener Klappen, welche einen höheren Grad des Unvermögens sich im Momente der Systole an die Wandungen der Aorta anzuschmiegen, d. i. also eine permanente Ausspannung der Aortenklappen nach sich zieht, eine solche Texturerkrankung bedingt, wie wir im vorhergehenden Paragraphe gesehen haben, eine Stenose des Aortenostiums. Bei einer solchen sind aber als Hauptursache des Zustandekommens des systolischen Geräusches in der Aorta die vermehrte Reibung des Blutes an der verengerten Stelle und nicht die etwaigen (unregelmässigen) Schwingungen der verdickten Semilunarklappen zu bezeichnen.

Um nun im betreffenden Falle sicher zu gehen, dass man nicht ein durch nicht stenosirende Rauhigkeiten oder Verdickungen etc. erzeugtes Geräusch einer Stenose des Aortenostiums zuschreibe, berücksichtige man sämmtliche übrigen Erscheinungen und Umstände, namentlich aber das Verhalten des Pulses. Indess lässt sich nicht läugnen, dass trotz Allem manchmal selbst gewiegte Kliniker nicht im

*) Wahrscheinlich genügt es schon zum Zustandekommen jenes Geräusches, wenn auch nur Eine Semilunarklappe starr geworden ist.

Stande sind zu sagen, ob ein in der Aorta im Momente der Systole zu vernehmendes Geräusch auf einfache — nicht stenosirende — Verdickungen und Rauhigkeiten der Aorta oder aber auf eine Ostiumstenose derselben zu beziehen sei.

Der Puls ist bei der Stenose des Aortenostiums klein, dabei aber gedehnt und gewöhnlich auch hart. Gedehnt und klein ist er, weil, wenn die Aorta an ihrem Eingange verengert ist, dieselbe trotz der vermehrten Triebkraft des Herzens in einer bestimmten Zeit nur eine geringere Menge Blutes als sonst erhält, aus welchem Grunde daher die Contraction des linken Ventrikels auch länger dauern muss, um doch wenigstens den grössten Theil der in demselben angesammelten Blutmenge zu entleeren. Hart ist der Puls, weil eben die Kraft, mit welcher sich der linke Ventrikel zusammenzieht, um das Blut durch das verengerte Aortenostium hindurchzutreiben, eine gesteigerte ist. Letztere Qualität des Pulses geht jedoch verloren, sobald die Stenose eine excessiv hochgradige oder eine Verfettung der linken Herzkammer eingetreten ist. Ebenso erleiden die geschilderten der Aortenostiumstenose zukommenden Eigenschaften des Pulses eine bedeutende Modification, sobald jene Stenose mit einer Insufficienz der Aortenklappen gepaart ist.

Was die übrigen Erscheinungen, welche man bei Stenosen des Aortenostiums beobachtet, anlangt, so ergeben sich dieselben aus der durch die unvollständige Entleerung des linken Ventrikels erfolgenden Ungleichmässigkeit der Blutvertheilung. So geschieht es, dass dadurch, dass bei den Aortenostiumstenosen eine geringere Quantität Blutes, als normaliter, in die Aorta und somit in sämmtliche Arterien gelangt, dem Blute in den Körpervenen die gehörige vis a tergo fehlt und desshalb der Rückfluss des Blutes in denselben ein erschwerter ist. In Folge der trägen Circulation in den Venen, sammelt sich das Blut in ihnen an, wobei sich natürlich der Blutdruck erhöht, und entstehen auf diese Weise in den verschiedensten Körpertheilen passive venöse Hyperämieen und Stagnationen und endlich Transsudation von Blutserum — Hydrops. Namentlich macht sich jedoch diese Störung der Circulation an den nach abwärts gelegenen Körpertheilen, vor Allem also an den unteren Extremitäten geltend, woselbst sie sehr häufig überdiess auch zur Thrombusbildung führt. Einen wichtigen Einfluss zeigt diese Herabsetzung der venösen Circulation auch in den Nieren, indem die auf die geschilderte Art zu Stande kommende passive Hyperämie in denselben zur Transsudation von Eiweiss, zur Albuminurie Anlass gibt.

Ein weiterer Folgezustand der durch eine Stenose des Aorten-

ostiums bedingten Circulationsstörung ist eine Blutüberfüllung des Lungenkreislaufes. Dieselbe entwickelt sich namentlich dann, wenn, sei es in Folge von Erschöpfung, sei es in Folge von fettiger Degeneration, die Thätigkeit des linken Ventrikels nachlässt und aus diesem Grunde nun die Entleerung desselben immer unvollständiger wird. Die bedeutende Blutüberfüllung und Blutstauung, welche auf diese Weise jetzt im linken Ventrikel entsteht, setzt sich nämlich nach Kurzem in den linken Vorhof und auf dem Wege der Pulmonalvenen in den kleinen Kreislauf hinein fort und verursacht dadurch das Zustandekommen von Lungencatarrh, oder Lungenödem oder selbst von Infarctus haemoptoicus Laennecii. Namentlich letzterer ist bei den Aortenostiumstenosen ein häufiges Vorkommniss. Indem aber diese Blutüberfüllung des Lungenkreislaufes nach kürzerem oder längerem Bestande in analoger Weise, wie wir sie bei den Insufficienzen gesehen haben, auch auf das rechte Herz übergreift und von da in die obere und untere Hohlvene und so endlich in das gesammte Körpervenensystem hinein sich fortpflanzt, entwickelt sich abermals eine Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes des Venensystems mit den bezüglichen Erscheinungen und Folgezuständen (vgl. §. 35). Und zwar sind die venösen Hyperämieen dieser Art mechanische Hyperämieen und daher nicht zu verwechseln mit den früher erwähnten durch den Mangel einer gehörigen vis a tergo zur Entstehung gelangenden passiven Hyperämieen.

Die Blutüberfüllung des Venensystems kann mithin bei den Stenosen des Aortenostiums entweder sogenannter mechanischer oder passiver Natur oder beides sein, wobei hervorgehoben werden muss, dass die bei den Stenosen höheren Grades zu Stande kommenden Hyperämieen namentlich der zweitgenannten Kategorie angehören im Gegensatze zu den Stenosen mittleren Grades, bei denen hingegen vorzugsweise mechanische Hyperämieen auftreten. Der Grund davon mag darin gelegen sein, dass hochgradige Stenosen in der Regel ohne, mittelmässige Stenosen jedoch fast immer mit Insufficienz der Aortenklappen combinirt verlaufen und dürften mithin in der Mehrzahl der Fälle die bei den Aortenostiumstenosen mässigen Grades zur Beobachtung gelangenden Erscheinungen von Blutüberfüllung des Venensystems zum grössten Theile auf Rechnung der gedachten Combination zu schieben sein.

Insufficientia valvularum semilunarium arteriae pulmonalis.

§. 53.

Allgemeines, Aetiologie und pathologische Anatomie.

Bei der Insufficienz der Semilunarklappen der Pulmonalarterie findet mit jeder Diastole des Herzens eine Regurgitation des Blutes in den rechten Ventrikel hinein Statt. Dieselbe gehört zu den nur selten vorkommenden Herzfehlern und tritt nicht immer primär, sondern auch secundär nach bereits früher zu Stande gekommener Erkrankung des Klappenapparates des linken Herzens auf. Manchmal ist die Insufficienz der Pulmonalarterienklappen angeboren und dann ist es als nichts Ungewöhnliches zu betrachten, wenn dieselbe bis zum Eintritte der Pubertät von dem betreffenden Individuum getragen wird, ohne ihre Gegenwart durch irgendwie eine besondere Beschwerde oder Erscheinung zu verrathen.

Was die Aetiologie der Insufficienz der Klappen der Pulmonalarterie anlangt, so ist in dieser Beziehung vor Allem die Endocarditis und nebst dieser die Myocarditis des Septum ventriculorum zu nennen; letztere insoferne, als sie zur Perforation in die rechte Kammer hinein und bei diesem Vorgange zur Ablösung der Semilunares der Art. pulmonalis führt. Der atheromatöse Process findet sich wohl häufig in der Pulmonalarterie vor, jedoch nur selten in einem so hohen Grade, dass er zur Insufficienz der bezüglichen Klappen Anlass geben könnte; indess ist dies mitunter dennoch der Fall, wie uns der von Benedikt beschriebene Fall zeigt.

§. 54.

Pathologische Anatomie.

Die hauptsächlichste Veränderung, welche in Folge einer Insufficienz der Klappen der Pulmonalarterie am Herzen auftritt, betrifft den rechten Ventrikel: derselbe erweist sich nämlich in seiner Höhle erweitert und in seinen Wandungen hypertrophisch; hat aber die gedachte Insufficienz bereits längere Zeit bestanden, so finden sich die Wandungen der rechten Kammer entweder zwar noch verdickt, aber dabei fettig oder speckartig degenerirt vor, oder es ist die excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels einer passiven Dilatation gewichen.

Die Pulmonalarterie ist gewöhnlich mehr oder weniger beträchtlich erweitert; die an den Semilunares derselben sich vorfindenden

Veränderungen unterscheiden sich durch Nichts von jenen, wie wir sie bereits bei anderen Insufficienzen kennen gelernt haben, bestehen jedoch in der Mehrzahl der Fälle in blossen Verdickungen vom freien Rande her mit consecutiver Schrumpfung. Manchmal jedoch zeigen die Pumonalklappen eine ganz normale Textur und sind dennoch insufficient. Dahin gehören jene Fälle von Insufficienz, wo dieselbe durch eine accessorische mehr oder weniger rudimentäre 4. Klappe bedingt ist, wie Klob eine derartige Insufficienz der Klappen der Pulmonalarterie in der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Wiener Aerzte beschrieben hat.

§. 55.

Symptome und Diagnose.

Die Herzdämpfung ist im Breitendurchmesser und zwar namentlich nach rechts hin vergrössert, der Herzstoss schwach, mitunter sogar unfühlbar, oder aber derselbe ist verstärkt und über einen grossen Raum verbreitet, doch dabei niemals hebend. Die Auscultation ergibt ein diastolisches Geräusch in der Pulmonalarterie, welches nicht selten so laut ist, dass es sich über die ganze Herzgegend hin erstreckt. Am stärksten ist dasselbe jedoch zwischen der 2. und 3. linken Rippe zu hören, worin eben der Beweis gegeben ist, dass dasselbe in der That in der Pulmonalarterie entsteht und nicht etwa sich bloss von anderwärts in dieselbe hinein fortgesetzt hat. Das durch eine Pulmonalklappeninsufficienz erzeugte diastolische Geräusch unterscheidet sich von einem solchen in Folge einer Insufficienz der Aortenklappen überdiess auch dadurch, dass in letzterem Falle das Geräusch sich in die Carotis und Subclavia hinein fortpflanzt, was hingegen bei einem Geräusche, welches einer Insufficienz der Pulmonalarterienklappen seine Entstehung verdankt, nicht vorkommt*).

Die übrigen Erscheinungen, welche sich bei der Insufficienz der Pulmonalklappen vorfinden, hängen von dem Verhalten des rechten Ventrikels ab. So lange die excentrische Hypertrophie desselben besteht und er sich kräftig contrahirt, ist die Blutspeisung der Pulmo-

*) Ausnahmsweise geschieht es übrigens, dass man bei einer Insufficienz der Klappen der Pulmonalarterie, wenn man die Carotis oder Subclavia auscultirt, ein Geräusch im zweiten Momente vernimmt. Diess ist nämlich dann der Fall, wenn das Geräusch in der Pulmonalarterie excessiv laut ist und sich aus diesem Grunde durch die verschiedenen Gewebe hindurch bis in die seitliche Hals- und die Schlüsselbeingegend hin fortleiten konnte.

nalarterie, trotz der in Folge der in Rede stehenden Insufficienz mit jeder Diastole stattfindenden Regurgitation in den rechten Ventrikel hinein, eine vermehrte und daher der Blutgehalt der Lunge ein erhöhter. Kolisko fand zwar gegen Bamberger die Pulmonalarterie blutarm, allein diess beweist desshalb nicht, dass dieselbe im Leben wirklich weniger Blut als unter gewöhnlichen Verhältnissen erhielt. Um diese Controverse über den Blutgehalt der Pulmonalarterie zu schlichten, wäre es nöthig, auf die Beschaffenheit des Blutes Rücksicht zu nehmen. Ist nämlich das Blut flüssig, dann könnte es nach dem Tode ohne irgend ein Hinderniss in den rechten Ventrikel hinein zurückfliessen, war hingegen dasselbe geronnen, dann würde ein solches Zurückfliessen unmöglich sein. Bis jetzt aber müssen wir annehmen, dass, wie gesagt, bei einer Inssufficienz der Pulmonalklappen, so lange die Contractionen des excentrisch-hypertrophirten rechten Ventrikels kräftig vor sich gehen, der Blutgehalt der Pulmonalis nicht nur kein verminderter, sondern sogar ein vermehrter ist. Dafür sprechen die bei der Insufficienz der Pulmonalarterienklappen sich stets vorfindende Erweiterung der Art. pulmonalis und die so häufigen Erscheinungen von Blutüberfüllung der Lunge während des Lebens wie: Lungencatarrh, Lungenödem, lobäre und lobuläre Pneumonieen, Infarctus haemoptoicus Laennecii. Vielleicht ist in diesem Blutreichthume der Lunge die Ursache für ein Vorkommniss zu suchen, auf welches Norman Chevers und Frerichs die Aufmerksamkeit der Aerzte gelenkt haben, d. i. nämlieh der Umstand, dass sich zu Erkrankungen der Semilunares der Pulmonalarterie sehr gerne Lungentuberculose hinzugesellt. Es begreift sich übrigens leicht, dass ein grösserer Blutgehalt der Lunge, welcher einer vermehrten Speisung der Pulmonalarterie von Seite des rechten Ventrikels her seine Entstehung verdankt, auch eine stärkere Blutfüllung des linken Herzens und der Aorta und somit eine Vermehrung der Blutmenge und des Blutdruckes im gesammten Arteriensysteme nach sich zieht, während in demselben Verhältnisse in den Körpervenen hingegen das Entgegengesetzte sich darbietet. Die auf diese Weise bei der Insufficienz der Klappen der Pulmonalarterie zur Entwicklung gelangende vermehrte Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes in den Arterien erreicht jedoch niemals einen so hohen Grad, als diess bei der Insufficienz der Aortenklappen der Fall ist und gibt daher auch zu keinen besonderen Erscheinungen Anlass.

Hat die Insufficienz der Pulmonalklappen eine gewisse, mehr oder weniger geraume Zeit gewährt, so lässt die Energie, mit welcher sich der rechte Ventrikel zusammenzieht — sei es, dass sich dessen Inner-

vationskraft erschöpft hat, oder dass die Wandungen desselben fettig oder speckartig degenerirten, oder aber, dass die excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels einer passiven Erweiterung gewichen ist — allmählig nach und nimmt daher in demselben Maasse die Blutspeisung der Pulmonalarterie ab, so dass bald das Blutquantum derselben nicht mehr ein vermehrtes und endlich ein vermindertes ist. Mit der Verminderung des Blutgehaltes der Pulmonalarterie kommt es aber, wie aus dem Gesagten sich wohl von selbst versteht, auch zu einer Herabsetzung der Blutmenge und des Blutdruckes im linken Herzen, in der Aorta und sämmtlichen Arterien, während in den Venen jedoch sich nun in demselben Grade der entgegengesetzte Zustand heranbildet. Sobald nämlich die Contractionen des rechten Ventrikels minder kräftig erfolgen, so entleert derselbe seinen Blutgehalt nur unvollständig; dadurch entwickelt sich nun eine Blutüberfüllung und Blutstauung im rechten Herzen, welche sich nach kurzer Zeit in die obere und untere Hohlvene und auf diese Weise endlich in das gesammte Körpervenensystem hinein fortsetzt und daselbst die bezüglichen Erscheinungen nach sich zieht, von denen namentlich eine bedeutende Schwellung der Jugularvenen, Cyanose, Hyperämie des Gehirns, Stauungen im Pfortadersysteme und ein rasch sich entwickelnder allgemeiner Hydrops hervorgehoben zu werden verdienen.

Stenosis ostii arteriae pulmonalis.

§. 55.

Allgemeines, Aetiologie, pathologische Anatomie und Symptome.

Die Stenose des Ostiums der Pulmonalarterie ist ein so seltenes Vorkommniss, dass nur vereinzelte derartige Fälle bekannt sind und selbst bei diesen betrifft die Verengerung nicht immer den Klappenring, sondern vielmehr namentlich den Conus arteriosus der Pulmonalarterie (Fall von Dittrich und Hamernjk, Fall von Bock etc.). Die Stenose des Conus arteriosus der Pulmonalarterie ist jedoch nicht immer eine erworbene, sondern sie tritt auch manchmal als eine angeborne Anomalie auf und ist dann mit Offenbleiben der Kammerscheidewand oder des Foramen ovale combinirt.

Die erworbene Stenose des Ostiums der Pulmonalis ist entweder durch Endocarditis, Myocarditis, oder durch den atheromatösen Process bedingt und sind dabei auch immer die Semilunares der Pulmo-

nalarterie mehr oder weniger in die Erkrankung miteinbezogen, aus welcher Ursache die genannte Stenose gewöhnlich mit Insufficienz der Pulmonalklappen gepaart ist. Die am Herzen in Folge einer Stenose des Ostiums oder des Conus arteriosus der Pulmonalarterie auftretenden Veränderungen sind denen, welche man bei der Insufficienz der Pulmonalarterienklappen beobachtet, analog, nur ist im Allgemeinen bei den Stenosen die Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels und Vorhofes hochgradiger. Manche führen zwar an, dass bei den Stenosen des Ostiums oder des Conus arteriosus der Pulmonalarterie die rechte Kammer verengt sei, indess scheint ein solcher Befund nur als eine Leichenerscheinung angesehen werden zu müssen.

Die Erscheinungen, welche sich bei den Stenosen des Pulmonalarterienostiums vorfinden, sind folgende: Der Herzstoss ist gewöhnlich undeutlich, die Herzdämpfung namentlich im queren Durchmesser vergrössert, in der Pulmonalarterie ein lautes systolisches Geräusch, welches sich in der Regel über die ganze Herzgegend hin ausbreitet. Die Halsvenen mehr oder weniger geschwellt, sehr häufig Cyanose, bedeutende Athembeschwerden, mitunter Anfälle von Bewusstlosigkeit, Leber- und Milzanschwellung, Störungen der Verdauung, Albuminurie, allgemeiner Hydrops etc., an den peripheren Arterien nichts Abnormes.

§. 56.

Diagnose.

Die Diagnose einer Stenose des Ostiums der Pulmonalarterie unterliegt gewissen nicht zu verkennenden Schwierigkeiten. Vor Allem ist festzuhalten, dass bei der Auscultation der Pulmonalarterie sehr häufig systolische Geräusche vernommen werden, welche nicht in derselben entstehen, sondern bloss fortgeleitet sind, oder aber durch einfache — nicht stenosirende — Verdickungen der Wandungen derselben zu Stande kommen. In letzterem Falle fehlen alle weiteren Erscheinungen wie dieselben der in Rede stehenden Stenose zukommen, und in ersterem Falle wird uns ausserdem auch noch der Umstand vor Irrthum schützen, dass das betreffende systolische Geräusch im zweiten linken Intercostalraume nicht seine grösste Intensität hat, was jedoch allerdings sein müsste, wenn dasselbe in der Pulmonalarterie selbst zu Stande käme. Durch diesen Umstand wird es namentlich möglich sein, die Differenzialdiagnose zwischen einer Stenose des Aorten- und einer solchen des Pulmonalarterienostiums zu stellen, wobei uns übrigens auch der Puls und die Percussion einen Anhalts-

punkt geben kann. Der Puls, insoferne derselbe bei einer Stenose des Aortenostiums nebst seinen sonstigen Eigenschaften auch im Allgemeinen kleiner, als bei einer Stenose des Pulmonalarterienostiums — die Percussion, insoferne sie bei der Aortenostiumstenose eine Hypertrophie und Erweiterung des linken, bei der Stenose des Ostiums der Pulmonalis hingegen eine Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels nachweist. Dieses Verhalten des Pulses und der Percussion ist namentlich in jenen Fällen von Stenose des Aortenostiums von grossem diagnostischem Werth, bei welchen das Herz eine derartige abnorme Lage eingenommen hat, dass das auf die Aorta zu beziehende Geräusch an der Stelle, wo man sonst die Pulmonalis auscultirt, am lautesten ist. Ferner ist als Ursache eines systolischen Geräusches in der Pulmonalarterie eine gleichmässige oder eine aneurysmatische Erweiterung derselben in Betracht zu ziehen. Um in dieser Hinsicht bezüglich der Diagnose nicht irre zu gehen, merke man Folgendes: Eine gleichmässige Erweiterung der Pulmonalis ist in der Regel ein Folgezustand einer excentrischen Hypertrophie des rechten Ventrikels; alle Zustände, welche letztere nach sich ziehen, können mithin indirecter Weise auch eine Dilatation der Pulmonalis bedingen. Aus diesem Grunde trifft man daher, wenn es sich um eine solche Dilatation handelt, gewöhnlich einen Klappenfehler des linken oder des rechten Herzens, oder ein weitausgebreitetes Emphysem, oder eine Lungeninduration oder ein bereits längere Zeit bestehendes pleuritisches Exsudat etc. an. Die Gegenwart eines solchen Leidens wird uns schon auf die Natur des systolischen Geräusches in der Pulmonalarterie aufmerksam machen, wozu übrigens noch der Umstand kommt, dass in derartigen Fällen der zweite Ton der Pulmonalarterie zwar verstärkt, jedoch hell und rein vernommen wird. Bei einer Stenose des Ostiums der Pulmonalarterie hingegen hört man, da dieselbe in der Regel mit Insufficienz der Pulmonalklappen combinirt ist, gewöhnlich keinen zweiten Ton, sondern mit der Diastole ebenfalls ein Geräusch. Die Aneurysmen der Pulmonalarterie unterscheiden sich von der Stenose des Pulmonalostiums auf dieselbe Weise durch die Auscultation, indem bei ersteren nämlich stets ein diastolischer Ton vernehmbar sein wird, ausser es wäre das Aneurysma mit Insufficienz der Semilunares der Pulmonalis gepaart. In diesem Falle würde eine Verwechslung mit einer Stenose des Pulmonalostiums sehr leicht möglich sein, es wäre denn, dass sich das Aneurysma als eine pulsirende Geschwulst im zweiten Intercostalraume präsentirte.

Weiters ist bei der Diagnose „Stenosis ostii arteriae pulmonalis“

noch auf das etwaige Vorhandensein von Mediastinalgeschwülsten Bedacht zu nehmen, insoferne dieselben die Pulmonalarterie comprimiren und dadurch genau alle jene Erscheinungen nach sich ziehen können, wie man dieselben bei der Verengerung des Pulmonalostiums beobachtet. Nur die Berücksichtigung sämmtlicher Umstände wie z. B. des Verhaltens der Cervicaldrüsen, des Alters des betreffenden Individuums, des Umstandes, ob früher keine auf eine Herzerkrankung zu beziehende Symptome vorhanden gewesen, ob sich Anzeichen einer Dyscrasie nachweisen lassen oder nicht etc. können es manchmal, wenn sich durch die Percussion die drückende Geschwulst nicht nachweisen lässt, ermöglichen in solchen Fällen eine richtige Diagnose zu stellen. Endlich könnte ein Offengebliebensein des Ductus arteriosus Botalli die Erscheinungen einer Pulmonalostiumstenose vortäuschen und dadurch zu einem diagnostischen Irrthume Anlass geben. Der Umstand jedoch, dass, wenn der Ductus Botalli sich nicht geschlossen hat, man wohl ein systolisches und diastolisches Geräusch aber ausserdem im zweiten Momente noch einen Ton vernimmt, während man, wie erwähnt, bei einer Stenose des Pulmonalostiums nur ausnahmsweise einen zweiten Ton in der Pulmonalarterie hört, wird uns auch in diesen Fällen als Anhaltspunkt dienen, einem diagnostischen Fehler auszuweichen.

Wir sehen also, dass die Diagnose einer Stenose des Pulmonalostiums nicht so leicht ist, als diess manche glauben machen wollen und jedenfalls wird dieselbe bei der Thatsache, dass eine Stenose des genannten Ostiums zu den allerseltensten Vorkommnissen zu zählen ist, nur mit grossem Vorbedachte gestellt werden müssen.

Degenerationes cordis.

§. 57.

Was die Degenerationen des Herzfleisches anlangt, so haben wir namentlich das sogenannte Fettherz (Cor adiposum) und das Speckherz (Cor amyloideum) in Betracht zu ziehen.

Das Fettherz.

Man muss zweierlei Formen desselben unterscheiden

a) die übermässige Ansammlung des normalen in dem subpericardialen Bindegewebe eingebetteten Fettes und b) die fettige Entartung der Muskelsubstanz des Herzens, auch Fettherz schlechtweg genannt.

Erstere, die Hypertrophie des normalen Fettes, ist ein Zustand, welcher gewöhnlich keine weiteren Folgen und daher auch keine prägnanten Erscheinungen nach sich zieht, ausser es ist jene Fettwucherung in so excessiver Weise aufgetreten, dass durch den Druck von Seite des Fettes an der betreffenden Stelle der Herzoberfläche eine Atrophie und Schwund der Muskelsubstanz eintritt. Oder aber es geschieht bei einer solchen massenhaften Fettwucherung des Herzens, dass sich dieselbe auch auf das intermusculäre Bindegewebe fortsetzt; in beiden Fällen wird dann die Energie der Herzbewegungen mehr oder weniger beträchtlich herabgesetzt. Die besagte Fettwucherung auf dem Herzen kommt namentlich bei allgemeiner Fettleibigkeit, ferner bei alten marastischen, bei mit Tuberculose oder Carcinom behafteten Individuen und endlich auch bei Säufern vor, und zwar sind es die Herzspitze, die Herzbasis, die Längsfurche und der Verlauf der Coronargefässe des Herzens, welche am häufigsten der Sitz jener Fettansammlung sind.

Die fettige Entartung des Herzfleisches (Degeneratio adiposa cordis) auch Fettmetamorphose des Herzens genannt besteht darin, dass in den Muskelfibrillen desselben Fettkörnchen auftreten, welche Anfangs zwar nur vereinzelt später jedoch so zahlreich vorhanden sind, dass sie endlich ganz den Sarcolemmaschlauch ausfüllen, wobei viele jener kleinen Fettkörnchen zu grossen Fetttropfen zusammenfliessen. Hierdurch entsteht eine Verfärbung des Herzfleisches zum Blassgelben und eine leichte Brüchigkeit und Zerreissbarkeit desselben. Diese fettige Entartung des Herzens kommt entweder nur an kleinen umschriebenen Stellen oder aber über grössere Strecken hin verbreitet in der Fleischwand der Trabecularsubstanz oder in den Papillarmuskeln und zwar am häufigsten in der linken Herzhälfte vor, oder sie befällt selbst das ganze Herz.

Die Fettmetamorphose des Herzens ist als eine Nutritionsstörung anzusehen, welche sich entweder aus einer gesteigerten oder aus einer herabgesetzten Zufuhr von Ernährungsplasma entwickelt. In ersterer Beziehung wären zu nennen die aus was immer für einer Ursache zu Stande gekommene Hypertrophie des Herzfleisches und die Myocarditis, in letzterer Beziehung Verknöcherungen und Verstopfungen der Coronargefässe, Ansammlung von Flüssigkeit im Pericardium, weit ausgedehnte Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel, Hypertrophie des normalen Herzfettes, Geschwülste in der Muskelsubstanz des Herzens, Krankheiten, welche zu Blutverarmung und allgemeinem Marasmus führen, wie: Scorbut, sich öfter wiederholende Blutungen, Krebs, Tuberculose, Lungenemphysem, Säuferdyscrasie, Morb. Brigh-

tii etc. Manchmal ist jedoch auch die Entstehung des Fettherzens eine ganz dunkle; hieher sind namentlich jene Fälle zu zählen, wo dieselbe als offenbar auf sehr acute Art zu Stande gekommen betrachtet werden muss, wie z. B. das Fettherz im Verlaufe von acuter gelber Leberatrophie, Phosphorvergiftung (E. Wagner), Puerperalprocesse, Pyämie u. s. w. Endlich wären in letztere Kategorie auch noch jene Fettmetamorphosen des Herzfleisches einzureihen, welche sich unter den Symptomen eines in wenigen Tagen zum tödtlichen Ausgange führenden typhösen und pyämischen Fiebers (ohne dass sich irgendwo ein Infectionsheerd nachweisen liesse) entwickeln, über dessen eigentliches Wesen sich nicht einmal eine Vermuthung aufstellen lässt. Das einzige, was sich über jene Erkrankung sagen lässt ist, dass sie unstreitig eine grosse Analogie mit der acuten Phosphorvergiftung zeigt, indem nämlich gleich dieser bei derselben nicht nur im Herzen, sondern auch in der Leber und Niere sich eine fettige Degeneration vorfindet und dass jene Erkrankung offenbar identisch ist mit der vor wenigen Decennien aufgestellten sogenannten Selbstpyämie d. i. Pyämia sine infectione und der von Rokitansky im Jahre 1859 in der Zeitschrift der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien beschriebenen „lethalen Leber- und Nierensteatose.“

Symptome und Diagnose.

Die Fettmetamorphose der Herzwandung bedingt, wenn sie in kleinen circumscripten Heerden auftritt, nicht selten eine Hypertrophie der denselben zunächst gelegenen Muskelfasern; ist die genannte Fettmetamorphose aber eine ausgebreitetere, dann führt sie zur Herabsetzung der Propulsivkraft und zur passiven Dilatation des betreffenden Herzabschnittes. Nur im letzteren Falle kann die fettige Entartung des Herzens zu gewissen Erscheinungen Anlass geben und dadurch Gegenstand der Diagnose werden, während im ersteren Falle dieselbe von durchaus keinen weiteren Folgezuständen begleitet ist und sich daher der Diagnose auch gänzlich entzieht. Aber selbst dort, wo die fettige Entartung des Herzfleisches in beträchtlicher Ausdehnung aufgetreten, ist nicht selten der dadurch hervorgerufene Symptomencomplex ein so unbestimmter, dass er nicht zu einer sicheren Diagnose dienen kann. Im Allgemeinen sind jedoch als Symptome eines Fettherzens folgende zu nennen: Schwacher Herzstoss und dem entsprechend ein schwacher, weicher Puls, vermehrte Ausdehnung der Herzdämpfung, Anfälle von Kurzathmigkeit, Beklemmung und Herzklopfen namentlich nach körperlichen Anstrengungen oder Gemüthsaffecten, Geneigtheit zu Ohnmachten und mitunter auch Cyanose

und Hydrops. Bei Gegenwart von Cyanose und Hydrops ist aber gewöhnlich gleichzeitig ein Klappenfehler oder ein Lungenleiden vorhanden und ist es dann schwer zu sagen, ob die genannten Symptome hauptsächlich dem Einflusse der fettigen Degeneration des Herzfleisches, oder vielmehr der Klappen- oder Lungenerkrankung zuzuschreiben seien. Sehr häufig ist es jedoch, wie gesagt, nicht möglich, die Diagnose auf ein „Fettherz" zu stellen, am ehesten ist diess noch der Fall, wenn das Herz ausserdem mit einem Klappen- oder Ostiumfehler behaftet ist. Zeigt es sich nämlich, dass die Energie der Herzcontractionen allmählig nachlässt, während zugleich nicht selten die endocardialen Geräusche und Töne schwächer werden, dass die subjectiven Beschwerden bedeutend zunehmen und die Compensation des Herzfehlers weitaus ungenügender erfolgt als vordem, dann wird man in der Regel nicht irren, wenn man annimmt, dass sich zu dem Herzfehler eine fettige Entartung des Herzfleisches hinzugesellt hat.

Therapie.

Die Therapie der Fettmetamorphose des Herzfleisches muss dort, wo es möglich ist, vor Allem gegen die ursächlichen Momente derselben gerichtet sein, so muss bei Missbrauch geistiger Getränke der Genuss derselben strenge untersagt, oder doch bedeutend beschränkt werden, bei Blutverlusten Alles aufgeboten werden, um deren Wiederkehr zu verhüten, bei Anämie, Tuberculose etc. eine entsprechende Behandlung eingeleitet werden, wobei Eisen, Chinin, eine zweckmässige nahrhafte Diät, Aufenthalt in einem gesunden gleichmässig temperirten Klima, kalte Waschungen, ja selbst Seebäder mit gehöriger Vorsicht gebraucht die Hauptrolle spielen werden. Ueberhaupt ist, wenn man es mit einer fettigen Entartung des Herzfleisches zu thun zu haben glaubt, das Hauptgewicht auf die Ernährung und den Kräftezustand des betreffenden Individuums zu legen und ausserdem darauf zu sehen, dass Gemüthsaffecte und körperliche Anstrengungen wo möglich gemieden werden. Nie werden Mercur und Jodpräparate, oder ein consequent fortgesetzter Gebrauch von drastischen Purgirmitteln in Anwendung zu ziehen sein, selbst auch dann nicht, wenn man der Meinung ist, dass es sich um eine Fettmetamorphose des Herzfleisches oder um eine Fettwucherung des normalen Fettes auf der Oberfläche des Herzens im Gefolge einer allgemeinen Fettsucht (Polysarcia) handle. Am ehesten dürften in derlei Fällen Mineralsäuren, oder eine Traubencur, oder die Mineralwässer von Kissingen, Vichy oder Karlsbad in kleinen Gaben angewendet und ausserdem Chinin angezeigt sein. Denn mit allgemeiner Fettsucht behaftete Pa-

tienten vertragen durchaus nicht eine strenge Entziehungscur: behandelt man dieselben mit Jod, Mercur oder drastischen Purgantien, so werden sie bald marastisch und gehen zu Grunde. Man muss daher annehmen, dass die Polysarcie eine Ernährungsstörung sei, bei welcher zwar viel Fett, jedoch nur wenige plastische Bestandtheile im Organismus abgesetzt werden.

Stellen sich im Verlaufe eines Fettherzens drohende, von excessiver Herzschwäche oder Anämie des Gehirns herrührende Erscheinungen ein, so sind die flüchtigen Excitantien — Wein, Moschus, Campher, Aether aceticus oder Aether sulfuricus, Liquor ammonii anisatus u. s. w. — zu reichen.

Das Speckherz.

Die speckartige Entartung des Herzens, auch Speckherz, Colloidherz (Cor amyloideum) genannt, besteht in jener Veränderung des Herzfleisches, bei welcher in das Innere der Muskelfibrillen desselben eine eigenthümliche matt glänzende, geléeartige Substanz — Colloidsubstanz — abgesetzt wird, welche bei Zusatz von verdünnter Jodlösung und verdünnter Schwefelsäure die sogenannte amyloide Reaction gibt, d. i. sich blau färbt. Die an jener Colloiddegeneration erkrankten Stellen zeigen ein speckartiges Aussehen, daher auch die Bezeichnung „Speckherz". Die speckartige Erkrankung des Herzfleisches tritt im Vergleiche zur Fettmetamorphose desselben viel seltener auf; sie kann analog dieser gleichfalls an jeder Stelle des Herzens vorkommen, vorzugsweise jedoch betrifft sie den rechten Ventrikel.

Bezüglich der ätiologischen Momente der speckartigen Erkrankung des Herzfleisches ist zu erwähnen, dass dieselbe am häufigsten bei Morb. Brightii, ferner bei dyscrasischen, namentlich mit Syphilis, Carcinom, oder Caries und Necrose behafteten Individuen, bei Säufern und endlich bei Herz- und Lungenkrankheiten, welche zur Hypertrophie der Herzwandungen führen, also vor Allem bei Klappenfehlern, Lungenemphysem und weit ausgebreiteten Indurationen der Lunge angetroffen wird. Ausserdem findet sich, wenn das Herz speckartig entartet ist, in der Regel auch in der Leber, Milz und den Nieren die gleiche Veränderung vor, d. h. es ist in den Texturelementen dieser Organe ebenfalls jene sogenannte Colloidsubstanz eingelagert.

Symptome und Diagnose.

Die speckartige Degeneration des Herzfleiches bedingt sehr häufig gar keine, oder doch nur so geringfügige Erscheinungen, dass es

unmöglich ist, dieselbe zu diagnosticiren. Am ehesten noch dürfte die Diagnose eines Speckherzens möglich sein bei manchen Fällen von chronischem Morbus Brightii, oder von Speckleber und Specknieren, sobald die betreffenden Kranken über sogenannte Herzsymptome — Schwere auf der Brust, Beklemmung, Herzklopfen etc. — klagen, die Untersuchung des Herzens jedoch ein negatives Resultat oder allenfalls zwar eine Vergrösserung desselben, aber keinen Klappen- oder Ostiumfehler ergibt.

Doch auch in solchen Fällen ist die bezeichnete Diagnose stets nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, man schliesst nämlich in denselben namentlich deshalb auf das Vorhandensein einer speckartigen Erkrankung des Herzens, weil es eben eine Erfahrungssache ist, dass dieselbe bei den genannten Krankheiten sehr häufig vorkommt.

Therapie.

Von einer Therapie der speckartigen Entartung des Herzfleisches wird nur selten die Rede sein können, da eben in der Mehrzahl der Fälle sich dieselbe der Diagnose entzieht. Uebrigens würde die Behandlung nach den nämlichen Grundsätzen zu leiten sein, welche wir in dieser Beziehung bei der Besprechung des Fettherzens aufgestellt haben, d. i. es wäre vor Allem auf Hebung der ursächlichen Erkrankung hinzuwirken und auf Erhaltung und Hebung des Kräftezustandes des Patienten zu sehen.

Krebs und Tuberculose des Herzens.

Die krebsige und tuberculöse Erkrankung des Herzfleisches haben kein klinisches Interesse, da dieselben einerseits kaum jemals diagnosticirbar sind, und andererseits nur selten vorkommen.

Anomaliae cordis congenitae. Cyanosis.

§. 58.

Von den angeborenen Anomalien des Herzens interessirt uns zumeist das Offenbleiben des Foramen ovale, jenes des Ductus arteriosus Botalli und die Communication der beiden Ventrikel in Folge eines defecten Septums. Dieselben sind als Bildungshemmungen zu betrachten. Die übrigen angeborenen Herzanomalien bestehen theils in Klappen- und Ostiumfehlern, welche sich von den späterhin erworbenen in Nichts unterscheiden, mithin nicht nochmals geschildert zu werden brauchen, theils sind dieselben Bildungsfehler, welche nament-

lich nur ein anatomisches Interesse haben und daher vom klinischen Standpunkte aus füglich übergangen werden können.

Offenbleiben des Foramen ovale.

Das Offenbleiben des Foramen ovale ist ein äusserst häufiges Vorkommniss. Dasselbe hat nicht den geringsten Nachtheil für den Organismus, sowie es auch, sobald es für sich allein besteht, seine Gegenwart durch keine nur irgendwie besondere Erscheinung verräth und desshalb auch nicht Gegenstand der Diagnose werden kann. Man liest zwar in vielen (besonders in den älteren) Büchern, dass ein Offensein des eirunden Loches Cyanose nach sich ziehe, indess haben zahlreiche Fälle, in denen bei der Obduction das Foramen ovale offen befunden wurde, ohne dass jedoch die Spur einer Cyanose während des Lebens zugegen war, die Irrigkeit jener Ansicht auf das entschiedenste bewiesen. Andererseits ist es allerdings richtig, dass es wiederholt vorgekommen ist, dass bei Fällen von Cyanose die Necroscopie ein Offensein des Foramen ovale nachwies — in derlei Fällen handelte es sich aber stets ausserdem noch um einen Klappen- oder Ostiumfehler, oder um eine beträchtliche Enge des Aortenstammes, ein Offensein des Ductus arteriosus Botalli, oder irgend eine Lungenkrankheit und waren es somit diese, welche die Ursache der Cyanose abgaben. Ueberhaupt hat man der Vermischung des arteriellen Blutes mit venösem Blute einen viel zu grossen Einfluss auf die Entstehung von Cyanose zugeschrieben und gewinnt durch die neuesten Studien der von Rokitansky gemachte Ausspruch, dass die Ursache der Blausucht vor Allem in dem aus was immer für einem Grunde behinderten Eintritte des venösen Blutes in das Herz bestehe, immer mehr an Halt. Ausserdem mag aber auch eine durch verschiedenerlei Momente bedingte mangelnde Oxydation des Blutes, wobei ein Theil des venösen Blutes gar nicht in die Lunge gelangt und nicht arterialisirt wird, wie diess namentlich bei Offensein des Ductus Botalli und bei Communication der beiden Ventrikel unter weiter unten zu erörternden Bedingungen der Fall ist, und die unter solchen Verhältnissen zu Stande kommende Verlangsamung der Circulation, insoferne dadurch eine Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure entsteht, Cyanose nach sich ziehen. Der Beimengung des venösen Blutes in das arterielle Blut aber ganz und gar jeden Einfluss auf das Zustandekommen von Cyanose zu benehmen, dürfte auch zu weit gegangen sein.

Offensein des Ductus arteriosus Botalli.

Das Offenbleiben des Ductus Botalli geht gewöhnlich, jedoch

nicht immer mit Offenbleiben des Foramen ovale einher. Je nachdem bei offen gebliebenem Ductus Botalli der linke Ventrikel, oder aber der rechte Ventrikel in seinen Wandungen mächtiger entwickelt ist, findet entweder ein Uebertritt des Blutes aus der Aorta in die Pulmonalarterie oder das Umgekehrte statt. In ersterem Falle kommt es, in Folge des Regurgitirens des Blutes aus der Aorta in die Pulmonalarterie, zur Blutüberfüllung des rechten Herzens und entsteht auf diese Weise Cyanose; später jedoch, wenn der rechte Ventrikel in Folge jener Blutüberfüllung hypertrophisch geworden, kann es geschehen, dass derselbe bei seinen Contractionen jetzt eine grössere Kraft aufbietet als der linke Ventrikel, so dass kein Zurückströmen des Blutes aus der Aorta in die Pulmonalarterie mehr stattfinden kann und dann schwindet im gleichen Maasse nun auch die Cyanose. So ist der Vorgang, wenn es sich blos um eine Persistenz des Ductus Botalli handelt, ist aber ausserdem auch das Foramen ovale offen geblieben, dann ergeben sich die entgegengesetzten Verhältnisse. Es wird nämlich in einem solchen Falle, so lange der linke Ventrikel im Vergleiche zum rechten Ventrikel das Uebergewicht hat und somit ein Zurückströmen des Blutes von der Aorta in die Pulmonalis hinein vor sich geht, dem Zustandekommen einer Blutüberfüllung des rechten Vorhofes und einer daraus sich entwickelnden Cyanose dadurch vorgebeugt, dass nun eine grössere oder geringere Menge Blutes aus dem rechten Vorhofe in den linken Vorhof hinüberfliesst. Ist jedoch mit der Zeit der rechte Ventrikel in Folge der auch unter solchen Verhältnissen — durch das Zurückströmen des Blutes aus der Aorta in die Pulmonalis hinein — zu Stande kommenden Blutstauung bedeutend hypertrophisch geworden, so wird endlich der Fall eintreten, dass jetzt umgekehrt von der Pulmonalarterie aus Blut in die Aorta überströmt und auf diese Weise — insoferne nun eine zu geringe Blutmenge in die Lunge gelangt und daher der Blutmasse nicht die gehörige Sauerstoffmenge einverleibt werden kann — sich eine mehr oder weniger beträchtliche Cyanose einstellt.

Das Offensein des Ductus arteriosus Botalli bleibt entweder einige Zeit nach der Geburt, oder selbst 2—3 Jahre, selten noch länger latent, oder aber es verräth seine Gegenwart schon in den ersten Lebenstagen. In letzterem Falle findet man nämlich, dass die Kinder nur schwach saugen und schreien, zu Schlaf sehr geneigt sind, ein schwächliches Aussehen haben, und manchmal überdiess an Suffocationsanfällen und Convulsionen leiden. Haben mit einem offen gebliebenen Ductus arteriosus Botalli behaftete Individuen bereits ein Alter von 10 — 12 Jahren und darüber erreicht, so zeichnen sich dieselben

durch ein bedeutendes Zurückgebliebensein in der körperlichen Entwicklung aus: die Knochen sind zart, die Muskulatur schlaff und wenig entwickelt, der Brustkorb enge, die Geschlechtstheile sind auffällig klein, mitunter geradezu verkümmert, dabei ist die Hauttemperatur kühl und ist überdiess, wie wir gesehen haben, je nach Umständen Cyanose vorhanden. Derlei Individuen leiden an Geneigtheit zu Ohnmachten, an Schlafsucht, an Herzklopfen und Kurzathmigkeit, letzteres namentlich bei körperlichen Anstrengungen. Alle diese Symptome kommen aber den verschiedensten Bildungsanomalien des Herzens gemeinschaftlich zu, bieten mithin kein Characteristicum für die Diagnose von Offensein des Ductus Botalli. In letzterer Beziehung sind nur die Erscheinungen der Percussion und Auscultation entscheidend; findet man nämlich das Herz vergrössert und ergibt die Auscultation ein über die ganze Herzgegend verbreitetes Geräusch, dann kann man bei gehöriger Berücksichtigung sämmtlicher Umstände auf ein Offensein des Ductus Botalli schliessen. Immerhin wird es aber rathsam sein, die Diagnose nur mit einem gewissen Rückhalte hinzustellen, da eine Verwechslung mit einem anderweitigen Herzleiden doch leicht möglich ist, und zwar wird in der angedeuteten Beziehung um so mehr Vorsicht am Platze sein, da über die durch ein Offenbleiben des Ductus Botalli bedingten auscultatorischen Erscheinungen von Seite des Herzens noch keine Einigkeit herrscht. Einige Beobachter berichten nämlich in dem von ihnen beobachteten Falle — über mehr als Einen Fall erstreckt sich nämlich bei der im Ganzen doch grossen Seltenheit von Offensein des Ductus Botalli die Erfahrung der verschiedenen Autoren gewöhnlich nicht hinaus — ein systolisches, andere dagegen ein diastolisches Geräusch (Hope, Gerhardt) gehört zu haben, während andere von einem continuirlichen sowohl bei der Systole als bei der Diastole hörbaren Rauschen (Geräusch) erzählen. Zur letzteren Kategorie gehört auch der von Oppolzer beobachtete Fall.

Perforation der Kammerscheidewand.

Ein Mangel des Septum ventriculorum und die dadurch gegebene Communication beider Ventrikel ist gewöhnlich mit einer Anomalie der arteriellen Gefässstämme combinirt, und geht dann immer mit einer mehr oder minder bedeutenden Cyanose einher, während hingegen bei Nichtvorhandensein jener Combination keine Cyanose zu Stande kommt. Was nun jene Anomalie der arteriellen Gefässstämme betrifft, so ist in dieser Beziehung vor Allem die Verschmelzung der Aorta und Pulmonalis zu einem Stamme und die Verkümmerung des einen oder des anderen zumal des Lungenarterienstammes, so dass

das aus beiden Ventrikeln entspringende Gefäss (Aorta) dem gesammten Kreislaufe vorsteht, zu nennen (Rokitansky). Die angegebene Cyanose kommt in solchen Fällen offenbar theils durch die Verlangsamung der Circulation, theils aber dadurch zu Stande, dass, indem für beide Ventrikel nur ein Gefässstamm vorhanden ist, durch welchen dieselben ihr Blut entleeren können, die Entleerung des Herzens eine unvollkommene ist, und aus diesem Grunde daher auch der Eintritt des venösen Blutes in das Herz mehr oder weniger behindert wird.

Was die sonstigen Erscheinungen bei Offensein des Septum ventriculorum anlangt, so bieten dieselben nichts Charakteristisches dar, sie unterscheiden sich nämlich in Nichts von den gewöhnlich bei Herzanomalien auftretenden Symptomen, wie wir dieselben bei der Betrachtung des Offenbleibens des Foramen ovale angeführt haben, oder aber es geschieht auch, dass gar kein Symptom vorhanden ist, welches auf eine Abnormität im Herzen zurückzubeziehen wäre. Letzteres ist vor Allem dann der Fall, wenn das mangelhafte Septum der Herzkammer für sich allein besteht, d. h. wenn ausser demselben keine weitere Abnormität von Seite des Herzens oder der grossen Gefässstämme vorhanden ist. Endlich ist noch zu erwähnen, dass bei einem Defecte in der Scheidewand der beiden Ventrikel insbesonders, wenn derselbe ein bedeutender ist, ein lautes über die Herzkammerngegend verbreitetes Geräusch auftritt. Dieses Symptom ist jedenfalls als das für die Diagnose wichtigste zu betrachten, denn dasselbe ist es, welches im gegebenen Falle namentlich bei Vorhandensein von auf einen Bildungsfehler des Herzens zu beziehenden Erscheinungen, die Diagnose eines defecten Ventrikelseptums möglich machen kann. Jedoch wird diese Diagnose stets nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose sein können und stets zu berücksichtigen sein, ob es sich nicht vielmehr um eine Mitralinsufficienz oder um Rigescenzen der Mitralklappe etc. handle.

Was die Prognose bei den angeborenen Herzanomalien anlangt, so hängt dieselbe vor Allem von der speciell vorliegenden Anomalie ab: so ist dieselbe bei Offenbleiben des Foramen ovale, sowie bei einem Defect in der Kammerscheidewand, sobald dieselben mit keiner anderweitigen Abnormität combinirt sind, eine günstige zu nennen, weniger günstig ist sie schon bei Persistenz des Ductus Botalli, indem bei einem solchen Zustande das betreffende Individuum selten ein höheres Alter erreicht. Noch ungünstiger gestaltet sich endlich die Prognose in jenen Fällen, in denen es sich um ein Verschmelzen der Aorta und Pulmonalarterie zu einem Gefässstamme, um ange-

borne Stenosen des Conus der Aorta oder der Lungenarterie, oder um einen angebornen Klappen- oder Ostiumfehler, oder um irgend eine complicirte Herzanomalie handelt. Derlei Individuen sterben nämlich sehr häufig nach der Geburt, oder sogar schon vor der Geburt, und wenn sie auch über das Kindesalter hinauskommen, so ist doch, wie es die Erfahrung lehrt, stets ein plötzlicher Tod zu befürchten.

Die Therapie ist dieselbe, wie wir sie bei den Klappenfehlern des Herzens (§. 40) besprochen haben.

Neuroses cordis.

§. 59.

Rücksichtlich der Neurosen des Herzens unterscheiden wir die Hyperkinese desselben, den Morbus Basedowii, die Stenocardie und die Subparalyse des Herzens.

Hyperkinesis cordis.

Als Hyperkinesis cordis, seu Cardiopalmus oder nervöses Herzklopfen bezeichnet man einen in dem sogenannten Gefühle von „Herzklopfen“ bestehenden Zustand, wobei jedoch die Klappen und Ostien des Herzens keine anatomische Veränderung zeigen.

Die Hyperkinesis cordis ist eine Krankheit, welche vor Allem das jugendliche Alter betrifft.

Die Ursachen der Hyperkinesis cordis sind sehr mannigfaltig, indem sie entweder allgemeine oder locale, centrale oder periphere sein können. Das häufigste ätiologische Moment für das nervöse Herzklopfen geben die Anämie, Chlorose, Tuberculose, Hysterie und Hypochondrie ab. Ausserdem sind als Ursachen desselben anzuführen die verschiedenerlei Gemüthsaffecte, Zorn, Freude, Schreck, Heimweh etc., angestrengte geistige oder körperliche Arbeiten, Excesse in venere, namentlich Onanie, übermässiger Genuss der Alcoholica, oder des Thee und Kaffee etc. Endlich gibt es auch Fälle von venösem Herzklopfen, in denen dasselbe offenbar auf dem Wege des Reflexes zu Stande kommt, wohin vor Allem die bei den verschiedenen Erkrankungen der Unterleibsorgane und zwar namentlich des Magens, oder des Uterus und seiner Adnexen nicht selten auftretende Hyperkinesis cordis zu zählen ist. Zu dieser letzteren Kategorie dürften übrigens auch

viele im Verlaufe der Hysterie zur Beobachtung gelangenden Fälle von nervösem Herzklopfen gehören.

Symptome. Das nervöse Herzklopfen tritt stets nur anfallsweise auf. Der Paroxysmus besteht in einer Steigerung der Herzaction, welche nicht nur von dem betreffenden Individuum als ein äusserst lästiges Gefühl von Pochen und Klopfen gefühlt, sondern auch nicht selten in objectiver Weise — manchmal sogar durch ein deutlich sichtbares, mit jeder Herzsystole erfolgendes, ziemlich beträchtliches Emporheben der Brustbedeckung — wahrgenommen wird. Dabei sind die Herztöne entweder rein, der erste Ton übrigens häufig klingend, indem er nämlich von dem sog. Cliquétis métallique begleitet ist, oder aber man hört statt des ersten Tones ein dumpfes oder blasendes Geräusch; der zweite Ton in der Pulmonalarterie und Aorta ist nicht selten accentuirt. Die Frequenz der Herzcontractionen ist gewöhnlich eine vermehrte, und zeigen dieselben nicht selten eine mehr oder weniger auffällige Unregelmässigkeit. Den Herzcontractionen entsprechend verhält sich auch der Puls, d. h. derselbe ist gross, gespannt und nicht selten auch unregelmässig. Manchmal geschieht es übrigens auch, dass der Puls nicht gross und hart, sondern vielmehr auffallend klein und weich ist, kurz in einem grellen Widerspruche zu der Herzaction steht; diess ist dann der Fall, wenn die Herzcontractionen so rasch vor sich gehen, dass die Herzhöhlen sich nur unvollkommen entleeren können, und daher mit jeder Systole nur eine geringe Menge Blutes in die Aorta und sofort in das Arteriensystem gelangen kann. In derlei Fällen findet sich auch immer eine Schwellung der Jugularvenen und demgemäss ein gewisser Grad von Cyanose vor, indem begreiflicher Weise bei der unvollständigen Entleerung des rechten Herzens der Rückfluss des venösen Blutes ein behinderter ist. Die Hauttemperatur ist während des Paroxysmus entweder erhöht, oder aber sie ist normal oder sogar auffällig erniedrigt. Der Gesichtsausdruck der betreffenden Kranken drückt Angst und Unruhe aus, und klagen dieselben in der That ausser dem „Herzklopfen“ über ein Gefühl von Beklemmung und Druck auf der Brust, über ein Zusammenschnüren des Halses und des Schlundes (durch Reflex auf die Larynx- und Pharynxzweige des N. vagus), über ein heftiges Klopfen im Kopfe und über Schwindel und Anwandlung zur Ohnmacht, wozu sich in der That auch manchmal eine wirkliche Ohnmacht gesellt.

Der Anfall des nervösen Herzklopfens dauert entweder blos einige Minuten, oder aber er dauert länger, ja selbst einige Stunden. Derselbe hört plötzlich auf, oder die einzelnen Beschwerden nehmen all-

mählig an ihrer Intensität ab. Selten zeigen die Anfälle bezüglich ihres Auftretens einen gewissen Typus.

Diagnose. Die Diagnose der Hyperkinesis cordis ist eine leichte; dieselbe beruht auf dem — wenigstens ausserhalb des Anfalles — normalen Verhalten der Percussion und Auscultation des Herzens, wozu noch die Abwesenheit von Stauungserscheinungen im Venensysteme und der Umstand, dass, wenn der Paroxysmus vorüber ist, gar keine Beschwerden vorhanden sind, wie sie bei den verschiedenen Klappen- und Ostiumfehlern beobachtet werden, ein unterstützendes Moment abgeben.

Prognose. Dieselbe ist im Allgemeinen eine günstige; ungünstig ist sie nur in jenen Fällen, in denen ein unheilbares Gehirn- oder Rückenmarksleiden dem nervösen Herzklopfen zu Grunde liegt. Derlei Fälle sind aber glücklicherweise im Vergleiche zu den anderen selten.

Therapie. Was die Behandlung der Hyperkinesis cordis anlangt, so hängt dieselbe vor Allem von den dieselbe bedingenden Ursachen ab. So wird, wenn der Cardiopalmus durch Schwächezustände, durch Anämie oder Chlorose hervorgerufen ist, ein tonisirendes Verfahren und zwar namentlich Eisen, Chinin in allenfallsiger Verbindung mit Amaris — letztere um den Appetit und die Verdauung anzuregen und zu befördern — nebst einer kräftigen, leicht verdaulichen Diät angezeigt sein. Tritt hingegen das nervöse Herzklopfen im Gefolge von Unterleibsleiden auf, so wird die Therapie zunächst gegen letztere gerichtet sein müssen; ist dasselbe durch Ueberanstrengung des Gehirns oder durch Hypochondrie bedingt, werden geistige Ruhe, eine Kaltwasserbehandlung, Aufenthalt in Gebirgsluft, Traubencuren anzuempfehlen sein. Blutentziehungen sind im Allgemeinen bei mit Hyperkinesis cordis behafteten Individuen streng zu meiden, indem sie stets eine Verschlimmerung des Befindens nach sich ziehen, eine Ausnahme davon machen nur robuste Hämorrhoidarier, indem bei denselben die Application einiger Blutegel ad anum manchmal einen anhaltenden Nachlass, oder selbst ein Verschwinden der Paroxysmen zur Folge haben.

Was die Behandlung der Anfälle selbst anlangt, so besteht dieselbe zunächst in der Entfernung aller beengenden Kleidungsstücke (Cravatte, Schnürleib etc.), der Anwendung von kalten Umschlägen oder Sinapismen auf das Herz, Frottirungen der Stirne und Schläfegegend mit Eau de Cologne oder Essig und der innerlichen Verabfolgung einiger Tropfen Aqua laurocerasi, welchen man nöthigenfalls auch etwas Tinct. digitalis oder Acet. Morphii beimischen kann. Auch

das Chinin hat häufig einen nicht zu verkennenden Einfluss auf die Abkürzung und das seltenere Wiederkehren der in Rede stehenden Paroxysmen.

Morbus Basedowii.

Der Betrachtung der Hyperkinesis cordis reiht sich am besten jene des sogenannten Mb. Basedowii an.

Unter Morbus Basedowii (Hirsch) auch Glotzaugencachexie, Tachycardia strumosa exophthalmica (Lebert), Cardiogmus strumosus genannt, begreift man einen eigenthümlichen in nervösem Herzklopfen, oder auch in einem organischen Klappen- oder Ostiumfehler des Herzens, mit Struma und Glotzaugen bestehenden Krankheitscomplex. Basedow hat sich um die Beschreibung dieser eigenthümlichen Krankheit besondere Verdienste erworben, daher die Bezeichnung „Mb. Basedowii", indess haben auch Andere, wie namentlich Stokes, Trousseau, Graves, Marsh, v. Graefe diesem Leiden ihre Aufmerksamkeit zugewendet. Manche läugnen zwar die Berechtigung, jener Gruppe von drei Erkrankungen eine besondere Bezeichnung zu geben, und wollen dieselbe nicht als eine Krankheit für sich aufgefasst wissen, indem sie sie einfach als eine zufällige Complication eines nervösen Herzklopfens oder eines Herzfehlers mit einem Struma und Exophthalmus ansehen — indess das so auffällig häufige Zusammentreffen aller jener drei pathologischen Processe, sowie der Decursus morbi und jenes eigenthümliche von Graefe entdeckte, weiter unten zu schildernde Verhalten der Augen scheinen denn doch für die selbstständige Natur, i. e. für eine Krankheit sui generis zu sprechen.

Der Mb. Basedowii kommt am häufigsten im mittleren Lebensalter zwischen dem 20. und 40. Jahre und zwar unverhältnissmässig öfter beim weiblichen, als beim männlichen Geschlechte vor: so fand Taylor unter 25 Fällen von Mb. Basedowii nur 5 Männer und Praël unter 9 Fällen nur 1 Mann.

Aetiologie. Nicht leicht ist man bezüglich der Aetiologie einer Krankheit so sehr im Unklaren, als diess bei dem Mb. Basedowii der Fall ist. Stokes will die Ursache der Basedow'schen Krankheit in eine Functionsstörung des Herzens versetzt finden — allein dadurch erklärt sich nicht der Exophthalmus und das Struma — Bouillaud dagegen bezeichnet die Onanie, Andere wieder die Scrophulose, oder Anämie und Chlorose als das ätiologische Moment derselben u. s. w. Am wahrscheinlichsten dürfte noch Trousseau's Ansicht die richtige sein, welcher die Ursache der in Rede stehenden Erkrankung in den

N. sympathicus versetzt. Offenbar handelt es sich nämlich bei derselben um eine Affection der trophischen Nerven (Sympathicus), denn nur dadurch ist uns das Zustandekommen jener eigenthümlichen Trias von krankhaften Erscheinungen erklärlich. Und in der That will Trousseau in der neuesten Zeit bei der Obduction eines einschlägigen Falles eine Vergrösserung und Röthung des Ganglion cervicale inferius gefunden haben, welches mikroskopisch untersucht Spärlichkeit und Kleinheit der Ganglienzellen und Verfettung einzelner derselben zeigte. (Gazette des Hôpitaux 1865.)

Pathologische Anatomie. Im Ganzen liegt bis jetzt noch keine grosse Zahl von Obductionsbefunden bei Mb. Basedowii vor und konnten auch diese das räthselhafte Wesen desselben nicht aufklären. Das häufigste Resultat der Necroscopie war folgendes: Hochgradige Anämie, mitunter auch Hydrops, das Herz normal, oder mit einem Klappenfehler behaftet, oder doch speckartig degenerirt, die Schilddrüse durch Hyperplasie ihres Gewebes vergrössert. Die Gefässe derselben manchmal in auffallender Weise erweitert und stärker gewunden (Stokes), das Fett- und Bindegewebe der Orbita hypertrophisch oder bloss ödematös und dadurch eine Exophthalmie nach sich ziehend; die Muskeln des Auges endlich fanden sich einige Male fettig entartet vor.

Symptome, Verlauf und Diagnose. Die Hauptsache bezüglich der Symptomatologie des Mb. Basedowii haben wir bereits erwähnt, nämlich, dass die betreffenden Individuen an einer gesteigerten Herzaction, Schwellung der Schilddrüse und Glotzaugen leiden. Was die Steigerung der Herzaction anlangt, so ist dieselbe zumeist eine beträchtliche, so dass die Pulsfrequenz im Mittleren 96 bis 100, manchmal aber sogar 140 bis 160 Schläge in der Minute beträgt. Untersucht man das Herz, so findet man gewöhnlich in der ersten Zeit der Krankheitsdauer normale Verhältnisse, später jedoch häufig eine Hypertrophie und Erweiterung desselben mit oder ohne Klappenfehler. Die Steigerung der Herzaction ist es übrigens auch, welche in der Regel das zuerst auftretende Symptom des Mb. Basedowii darstellt.

Hat dieselbe einige Zeit gedauert, so beginnt nun die Schilddrüse an Umfang zuzunehmen und zwar betrifft diese Schwellung entweder die ganze Drüse, oder nur einen Lappen. Gleichzeitig stellt sich von Seite der Carotiden und der Gefässe der besagten Drüse ein lautes Schwirren und heftiges Pulsiren ein, welches nicht nur von den Fingern des untersuchenden Arztes, sondern sehr häufig auch von den Kranken selbst in deutlicher Weise empfunden wird.

Allmählig kommt es nun auch zu einer immer augenfälligeren Entwicklung von Exophthalmie, wobei jedoch das Sehvermögen keine besonderen Störungen erleidet, bis nicht in Folge von Steigerung des Exophthalmus zu einer bedeutenden Höhe und dadurch bedingtem Unvermögen die Augenlidspalte vollkommen zu schliessen, sich Reizungszustände der Conjunctiva, Unempfindlichkeit der Cornea und Geschwürsbildungen derselben entwickeln, wo dann begreiflicherweise auch das Sehen in höherem oder geringerem Grade beeinträchtigt wird. Obwohl nun diese in einer mehr oder weniger bedeutenden Prominenz der Bulbi bestehende krankhafte Veränderung das zuletzt auftretende Symptom in jener eigenthümlichen den Mb. Basedowii ausmachenden Trias ist, so ist nach v. Graefe's Erfahrungen das Auge dennoch das Organ, welches uns in die Lage setzt, denselben schon in seinem Beginnen zu erkennen. Bereits in der ersten Zeit der Basedow'schen Krankheit nämlich, wo die Symptome derselben durchaus noch nicht so klar ausgesprochen sind, um aus ihnen die Diagnose stellen zu können, findet man, dass, wenn man das betreffende Individuum nach abwärts blicken lässt, die Palpebra superior den Bewegungen des Augapfels nicht gehörig folgt, in der Art, dass nun das obere Segment der Cornea und ein Theil der ober ihr befindlichen Sclera sichtbar wird, was unter normalen Verhältnissen bekanntlich niemals vorkommt.

Ausser den Erscheinungen von Seite des Herzens, dem Struma und Exophthalmus beobachtet man bei der Basedow'schen Krankheit sehr häufig die Zeichen der Anämie und Chlorose und zwar, wie Lebert sehr richtig bemerkt, nicht sowohl im Beginne der Erkrankung oder als deren Vorläufer, sondern erst im Verlaufe derselben, so dass die gedachte Veränderung der Blutmischung in der Mehrzahl der Fälle somit als ein Folgezustand des Mb. Basedowii angesehen werden muss.

Weiter sind als Erscheinungen, welche sich nach kürzerem oder längerem Bestande des Mb. Basedowii entwickeln, zu erwähnen: eine Verminderung des Appetites, häufiges Erbrechen, ja manchmal selbst Bluterbrechen, Abmagerung, eine ungemeine sog. nervöse Reizbarkeit, Gemüthsverstimmung und Hypochondrie, welche sich mitunter selbst bis zu einer Alienation der geistigen Functionen und Anfällen von Manie steigern. Bei Frauen endlich stellen sich nicht selten auch Störungen der Menstruation, nämlich Unregelmässigkeit und Spärlichkeit derselben ein.

Die Entwicklung des Mb. Basedowii ist gewöhnlich eine äusserst langsame, doch gibt es auch Ausnahmsfälle, wo sich derselbe

in sehr acuter Weise, so zu sagen plötzlich ausbildet und zwar sind diess namentlich solche Fälle, in denen eine heftige Gemüthserschütterung dem Ausbruche der Krankheit vorangeht.

Der Verlauf ist stets ein chronischer, Jahre lang dauernder und kommt es sehr häufig während desselben zu abwechselnder Besserung und Verschlimmerung.

Die Diagnose des Mb. Basedowii ist in der Regel eine leichte, indem die Erscheinungen von Seite des Herzens, die Schwellung der Schilddrüse mit den schwirrenden Gefässen derselben, das Schwirren und starke Pulsiren der Carotiden und der Exophthalmus ein sehr charakteristisches Krankheitsbild darstellen. Schwierig könnte die Diagnose unter Umständen nur in der ersten Zeit der Krankheit sein, wenn nämlich bloss die Erscheinungen einer vermehrten Herzaction zugegen sind; in derlei Fällen wird jedoch der Umstand, dass die Aufregung des Gefässsystemes eine so bedeutende und anhaltende ist, wie man sie bei Anämie und Chlorose, oder bei einfachem nervösem Herzklopfen niemals beobachtet, und ferner das erwähnte von Graefe entdeckte Zurückbleiben des oberen Augenlides beim Abwärtsblicken es ermöglichen, gleichfalls die Diagnose zu stellen. Endlich vor einer allenfallsigen Verwechslung der Basedow'schen Krankheit mit einem Herzfehler, welcher zufällig mit einem Kropfe und Exophthalmus gepaart ist, wird uns vor Allem der Verlauf der Krankheit, die Anamnese, sowie der Umstand, dass, sobald es sich um einen Herzfehler handelt, jenes Graefe'sche Symptom, wie auch das Schwirren in den Carotiden fehlt — ausser der Herzfehler bestünde in einer Insufficienz der Aortenklappen oder in einer Stenose des Aortenostiums, in welchem Falle ebenfalls ein Schwirren in den Carotiden beobachtet werden kann — hinlänglichen Schutz gewähren.

Prognose. Was die Prognose bei Mb. Basedowii anlangt, so ist dieselbe eine verschiedene. So lange von Seite des Herzens keine Zeichen eines Klappenfehlers vorhanden sind und der Kräftezustand und die Ernährung noch nicht bedeutend gelitten haben, ist die Prognose keine ungünstige. Stellt sich jedoch Appetitmangel, Erbrechen und eine hochgradige, allen dagegen angewandten Mitteln trotzende Aufregung des Nervensystems ein, erreichen die Erscheinungen von Seite des Herzens, der Schilddrüse und der Augen eine bedeutende Höhe, dann wird das Leben des betreffenden Individuums in bedenklicher Weise bedroht, indem sich in solchen Fällen leicht Hydrops und allgemeiner Marasmus entwickelt, und nun gewöhnlich der Tod in kurzer Zeit entweder plötzlich, oder allmählig erfolgt.

Therapie. Die Therapie des Mb. Basedowii kann sich keiner

besonderen Erfolge rühmen, was bei dem in vieler Beziehung noch sehr räthselhaften Wesen der besagten Krankheit kein Wunder nehmen kann. Am meisten hat sich bis jetzt unter den verschiedenerlei Methoden noch die roborirende bewährt, demgemäss man also vor Allem für eine nahrhafte Diät, für Aufenthalt in einem gemässigten Klima und möglichste geistige Ruhe zu sorgen hat. Nebenbei suche man überdiess durch die innerliche Verabreichung von Eisenpräparaten die Kräfte und die Blutbereitung zu unterstützen. Zeigt es sich jedoch, dass der Gebrauch von Eisen eine Steigerung der Herzaction nach sich zieht, so ist dasselbe wegzulassen. Die Digitalis passt nur bei bedeutend aufgeregtem Gefässsysteme und nur dann, wenn die bereits in Gebrauch gezogene Application von Kälte auf die Herzgegend erfolglos geblieben ist. Stets wird jedoch bei der Anwendung der Digitalis grosse Vorsicht beobachtet werden müssen. Jodpräparate innerlich gebraucht erwiesen sich im Allgemeinen bei der Basedow'schen Krankheit eher schädlich, als nützlich; wollte man dieselben trotzdem versuchsweise in Gebrauch ziehen, so würde dann noch am ehesten die Verbindung des Jods mit Eisen (Blancard'sche Pillen, Früh und Abends 2 — 4 Stück) zu wählen sein. Gegen den Exophthalmus empfiehlt v. Graefe Einpinselungen von Jodtinctur oder Einreibungen von Jodkalisalbe in die Umgebung der Augen und, wenn die Augenlidspalte nicht mehr geschlossen werden kann, zur Vermeidung von Hornhautaffectionen die Tarsoraphie.

Stenocardia.

Unter Stenocardia, auch Neuralgia cardiaca, Angina pectoris, Hyperaesthesia plexus cardiaci, Brustbräune, Herzklemme etc. genannt, versteht man einen in Paroxysmen auftretenden, von der Herzgegend ausgehenden ausserst heftigen Schmerz unter dem Sternum, welcher sehr häufig in die linke obere Extremität oder auch nach anderwärts hin ausstrahlt und mit einem ungemeinen Angstgefühle „Gefühle des Vergehens" verbunden ist.

Heberden ist es, welcher diese Krankheit zuerst genau beschrieben und deren nervösen Charakter bereits richtig hervorgehoben hat. In welchen Nerven des Plexus cardiacus jedoch dieselbe zu versetzen sei, darüber sind die Meinungen der Autoren getheilt; wahrscheinlich dürften alle in die Zusammensetzung des Plexus cardiacus eingehenden Nerven dabei betheiligt sein. Dafür spricht nämlich der Umstand, dass bei der Stenocardie sowohl in der motorischen (abnorme Thätigkeit des Herzens), als auch in der sensitiven Sphäre

(heftige Schmerzen) Störungen der Nerventhätigkeit auftreten. Romberg bezeichnet die Stenocardie als eine Hyperästhesie des Plexus cardiacus, Bouillaud als eine Neuralgie des N. phrenicus, Heberden als einen Krampf des Herzens u. s. f.

Aetiologie und pathologische Anatomie. Ist man auch über das Wesen der Stenocardie insoferne im Reinen, dass dasselbe als ein nervöses Leiden aufzufassen sei, wofür das paroxysmenweise plötzliche Auftreten und Verschwinden, die Intensität des Schmerzes und die Irradiation desselben spricht, so ist man doch über die der Stenocardie zu Grunde liegenden Ursachen noch immer nicht im Klaren. So viel ist gewiss, dass dieselbe zumeist das reifere Alter und ungleich öfter das männliche als das weibliche Geschlecht betrifft, und dass in der überaus grossen Mehrzahl der Fälle gleichzeitig ein Klappenfehler des Herzens und zwar namentlich der Aorta vorliegt. Es dürfte daher ein gewisser Zusammenhang zwischen der Stenocardie und einem Herzfehler bestehen. Nicht selten hat man bei der Obduction auch eine Verknöcherung der Kranzarterien gefunden und wurde daher auf dieselbe von Manchen (Home, Parry, Lussana, Friedreich etc.) ein grosses Gewicht gelegt, oder es fanden sich eine atheromatöse Erkrankung des Herzens und zwar namentlich der Aorta, ein Aneurysma der letzteren, oder eine Schwielenbildung des Herzens, eine Verwachsung desselben mit dem Herzbeutel, oder fettige oder speckartige Entartung des Herzens vor — kurz Momente, welche eine Zerrung oder anderweitige Reizung des Plexus cardiacus oder der in das Herzfleisch eingebetteten Herzganglien nach sich ziehen können und auf diese Weise wohl im Stande wären, die Entstehung der stenocardischen Anfälle zu erklären. Andererseits liegen jedoch wieder Sectionsbefunde vor, wo die Anatomie auch nicht die geringste Veränderuug im Herzen und dessen Umgebung nachweisen konnte und dennoch während des Lebens eine hochgradige Stenocardie vorhanden war. Auch die Gicht wird von Manchen als ein ätiologisches Moment der Brustbräune angeführt und scheint eine derartige Auffassung nach Oppolzer's Erfahrung in der That in vereinzelten Fällen berechtigt.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass manchmal die Stenocardie nicht durch eine Erkrankung des Herzens oder dessen Adnexen, sondern durch eine Erkrankung eines ganz entfernt liegenden Organes bedingt ist — sogenannte Reflexstenocardie. So beobachtet man mitunter das Auftreten von Stenocardie im Gefolge von Erkrankungen des Uterus, der Nieren, Leber oder des Magens etc. wo die stenocardischen Anfälle offenbar von einem der genannten erkrankten Organe ausgehen, und mit der Heilung desselben aber auch die Stenocardie

ihr Ende erreicht. Oppolzer sind einige derartige Fälle namentlich bei Magencatarrh vorgekommen; der stenocardische Anfall begann da mit Sodbrennen und Ueblichkeiten, und eine zweckmässige gegen die Magenerkrankung eingeleitete Therapie heilte sowohl diese, als auch die Stenocardie.

Symptome. Die Stenocardie tritt, wie schon erwähnt, in Form von Anfällen auf, zwischen welchen vollkommen schmerzfreie Zeiträume von verschieden langer Dauer liegen. Die Anfälle erfolgen entweder während einer körperlichen Beschäftigung, oder aber auch so zu sagen spontan und zwar namentlich in der Nacht während des Schlafes, oder nach eingenommenen Mahlzeiten.

Der Paroxysmus selbst ist durch folgende wesentlichste Symptome gekennzeichnet: Es stellen sich plötzlich äusserst heftige Schmerzen in der Substernalgegend ein, welche gewöhnlich, jedoch nicht immer, bezüglich ihres Sitzes genau der Herzgegend entsprechen und — wie wir oben schon theilweise angeführt haben — in der Regel in den linken, manchmal aber auch in den rechten Arm und in die Kiefergegend und in seltenen Fällen endlich auch in die beiden unteren Extremitäten hinein ausstrahlen. Diese Schmerzen sind, was ihre Qualität anlangt, entweder brennend oder lancinirend und sind dieselben zumeist von einer hochgradigen Oppression, von dem Gefühle, als ob der Thorax von einer bedeutenden Last gedrückt würde, begleitet. Es entsteht eine grosse Beklemmung, der Kranke ist dabei genöthigt die möglichste Ruhe zu beobachten, sein Gesicht ist blass, seltener cyanotisch, er ist verfallen, von kaltem Schweisse bedeckt und drückt den höchsten Grad von Angst aus. Die Herzaction ist in der Mehrzahl der Fälle während des Anfalles eine äusserst frequente und stürmische, so dass der Thorax kräftig erschüttert wird, der Herzstoss ein weithin ausgebreiteter ist und man bei der Auscultation in der Regel von Tönen oder allenfallsigen Geräuschen nichts, sondern bloss den klirrenden Anschlag des Herzens an die Brustwandung wahrnimmt. Dabei steht der Puls gewöhnlich in gar keinem Verhältnisse zu jener vehementen Herzthätigkeit, indem er nämlich klein und kaum zu fühlen ist, welcher Umstand darin seine Erklärung finden dürfte, dass in Folge der stürmischen Herzaction die gehörige Füllung des Herzens und die Propulsion der Pulswelle behindert wird. Sehr häufig ist der Puls aber ausserdem auch unregelmässig und intermittirend. Manchmal kommt es endlich vor, dass bei der Stenocardie, trotz einer gesteigerten Frequenz der Herzcontractionen, der Herzstoss auffallend schwach ist und auf eine kleine Stelle beschränkt bleibt; diess ist dann der Fall, wenn das Herz hochgradig fettig degenerirt

ist, oder eine ausgebreitete Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel vorhanden ist.

Bemerkenswerth ist das Verhalten der Respiration während eines stenocardischen Anfalles. Dieselbe ist in den meisten Fällen eine kurze, heftige, keuchende, obwohl eine ruhige tiefe Inspiration ganz anstandslos von dem betreffenden Kranken ausgeführt werden kann, und muss daher die von dem letzteren empfundene Dyspnöe, wie bereits Heberden mit Recht hervorgehoben hat, als Resultat des Angstgefühles gedeutet werden.

Nur ausnahmsweise sind die Kranken im Stande während des Paroxysmus eine liegende Lage zu beobachten, in der Regel nehmen sie eine sitzende oder stehende Stellung ein, wobei sie sehr häufig sich mit den Händen an den nächstbesten sich darbietenden festen Gegenstand aufstützen. Nicht selten eilen sie auch, wenn sie der Anfall im Zimmer trifft, zum geöffneten Fenster und suchen auf diese Weise ihrem Gefühle von Lufthunger Genüge zu leisten. Gegen Ende des Anfalles erfolgt manchmal Aufstossen, oder selbst Erbrechen, Abgang von Darmgasen, oder auch von Stuhl und Entleerung eines wasserhellen Harnes. — Die Dauer eines Anfalles ist eine verschiedene, von 1 Minute bis zu einer halben Stunde. Nach dem stenocardischen Anfalle bleibt durch einige Zeit ein Gefühl von Schwäche und Abgeschlagenheit, eine tiefe Gemüthsverstimmung und in manchen Fällen auch ein dumpfer Schmerz auf der Brust oder in der Schulter, im Arme, oder eine leichte Schwäche oder Taubheit des letzteren zurück.

Diagnose. Die Diagnose der Stenocardie unterliegt im Allgemeinen keinen Schwierigkeiten. Die Hauptsymptome, welche hiebei berücksichtigt werden müssen und die Krankheit charakterisiren, sind die substernalen Schmerzen, die Ausstrahlung derselben nach der Schulter, dem Nacken und dem Arme bis in die Cubitalgegend oder manchmal selbst bis in die Finger, ferner das ungemeine Angstgefühl und die Beklemmung des Athmens. Verwechselt könnte die Stenocardie allenfalls werden mit den asthmatischen Anfällen in Folge einer Lungenerkrankung; eine genauere Untersuchung wird jedoch bald einen solchen Irrthum aufklären. Ebenso wird bei gehöriger Sachkenntniss eine Verwechslung mit dem hysterischen Asthma der Frauen, oder dem Asthma der Hypochonder nicht leicht statthaben können. Von dem einfachen nervösen Herzklopfen, Hyperkinesis cordis unterscheidet sich die Stenocardie dadurch, dass bei ersterem die substernalen Schmerzen und deren Ausstrahlung mangeln, sowie auch dadurch, dass bei demselben jenes furchtbare Angstgefühl („Gefühl

von Vergehen"), jene bedeutende Oppression der Brust nicht vorhanden ist.

Prognose. Die Prognose der Stenocardie ist eine verschiedene. Liegt der letzteren eine nachweisbare Veränderung im Herzen oder dem Gefässsysteme (atheromatöse Erkrankung) zu Grunde, dann ist die Prognose eine ungünstige und zwar namentlich, wenn sich die einzelnen Anfälle in kurzer Zwischenzeit wiederholen und in ihrer Intensität eine Zunahme zeigen. Die Gefahr besteht nämlich für den betreffenden Kranken darin, dass er während des Paroxysmus plötzlich sterben kann, oder in Folge der Häufigkeit der Anfälle marastisch wird und auf diese Weise zu Grunde geht. Lässt sich aber keine anatomische Veränderung als Ursache der Stenocardie auffinden, sind die Paroxysmen nicht besonders intensiv und folgen sie nicht rasch aufeinander, dann ist die Prognose nicht ungünstig, indem in solchen Fällen das Leiden durch viele Jahre bestehen kann, ohne dem Kranken Gefahr zu bringen. Leider sind jedoch nach Oppolzer's Erfahrung die Fälle von Stenocardie ohne nachweisbare Ursache nur zu den Ausnahmen zu rechnen. Günstig wird endlich die Prognose dann lauten, wenn es sich um eine Reflexstenocardie handelt und das die Stenocardie bedingende Leiden ein heilbares ist z. B. ein Magencatarrh.

Therapie. Die Therapie der Stenocardie zerfällt in jene während des Anfalles und in jene ausserhalb desselben.

a) Therapie während des Anfalles. Vor Allem ist dem Kranken ein grösstmöglichstes ruhiges Verhalten anzuempfehlen, welches er übrigens in der Regel ohnehin beobachtet, da jede Bewegung seine Beschwerden steigert. Innerlich reiche man bei sehr aufgeregter stürmischer Herzaction eine grössere Dosis Opium ($^1/_2$ Gran) oder dessen Präparate ($^1/_6$, $^1/_4$ bis $^1/_3$ Gran Acet. Morph.), welchem man mit Nutzen auch 1—2 Gran schwefelsaures Chinin zusetzen kann. Digitalis verordnet Oppolzer in derlei Fällen nicht gerne, indem kleine Gaben derselben die Beschwerden nicht zu mildern vermögen, und grössere Gaben, bei der in Folge der enorm gesteigerten Herzaction ohnehin zu befürchtenden Erschöpfung der Herznerven, leicht eine Paralyse des Herzens nach sich ziehen könnten. Ausserdem suche man durch Applicirung von Eisüberschlägen auf die Herzgegend, die aufgeregte Herzthätigkeit zu beruhigen und durch lauwarme Hand- oder Fussbäder, denen man vortheilhafterweise eine Handvoll Farina seminum sinapis beimengen kann, sowie durch reizende Klystiere, Senfteige und andere Hautreize eine Ableitung hervorzurufen. Bei bedeutend gesteigerter Oppression kann man endlich auch Chloroforminhalationen, jedoch nur mit An-

wendung der äussersten Vorsicht und niemals bis zum Verluste des Bewusstseins, versuchen.

Treten während des stenocardischen Anfalles Erscheinungen auf, welche auf eine beträchtliche Schwäche der Herzthätigkeit schliessen lassen, oder kommt es im Verlaufe des Paroxysmus zu Ohnmachten und anderen Schwächeerscheinungen, so ist ein excitirendes Verfahren einzuleiten; Wein, Aether aceticus oder sulfuricus für sich allein, oder mit Campher versetzt (Rp. Aeth. acetic. drj Camphor. gr. iij S. 8 Tropfen in 1 Kaffeelöffel voll Wasser z. n.), Liquor ammonii anisatus, Liquor cornu cervi succinatus, warme Einhüllungen der erkaltenden Hände und Füsse, Frottirungen der Stirne und Schläfen mit Eau de Cologne etc. werden daher in solchen Fällen ihre Anwendung finden. Auch sind in derlei Fällen, wenn Erscheinungen des erlöschenden Lebens auftreten, mit Beharrlichkeit Wiederbelebungsversuche vorzunehmen, indem hier scheintodähnliche Zustände erfahrungsgemäss nicht gar zu selten vorkommen.

b) Therapie ausserhalb des Anfalles. Zeigen die stenocardischen Anfälle bezüglich ihrer Wiederkehr eine gewisse Regelmässigkeit d. i. einen Typus, so steht zur Bekämpfung derselben oben an das Chinin. Aber auch wenn die Anfälle nicht typisch wiederkehren, ist von Chinin immerhin Gebrauch zu machen und erst, wenn dieses den Arzt im Stiche gelassen, versuche man die verschiedenen Zinkpräparate, oder das Cuprum ammoniacale, das Nitras argenti, oder die Tinctura arsenicalis Fowleri (Rp. Tinct. arsenic. Fowleri guttas iij—vj Aqu. f. dest. drj. Dentur tal. dos. N. 2 S. Früh und Abends ein solches Fläschchen auf einmal auszutrinken). Letztere pflegt aber Oppolzer nur dann anzuwenden, nachdem bereits die anderen Mittel nutzlos gereicht worden sind; Oppolzer fürchtet nämlich die üblen Folgewirkungen, welche mitunter ein durch längere Zeit fortgesetzter Gebrauch von Arsenik nach sich zieht*) und bedient sich daher desselben nur in den dringendsten Fällen. Sind Anzeichen von Chlorose oder Anämie vorhanden, so leite man ein roborirendes Verfahren ein, wobei die Eisenpräparate eine wichtige Rolle spielen werden. Ueberhaupt wird bei der Therapie der Stenocardie stets der Causalindication Rechnung getragen werden müssen, was namentlich bei den sog. Reflexstenocardien als von grosser Wichtigkeit sich bewährt.

*) So ist Oppolzer ein Fall vorgekommen, wo ein Kranker wegen eines chronischen Hautleidens (Psoriasis) durch mehrere Monate Arsenik nahm und in Folge dessen eine Lähmung aller 4 Extremitäten eintrat, welche allen Mitteln trotzend bis zum Tode jenes Unglücklichen anhielt.

Nebst einer entsprechenden medicamentösen Behandlung sind den Kranken gewisse Vorsichtsmassregeln anzuempfehlen. Derselbe enthalte sich aller Excesse und hitziger Getränke, er geniesse die Speisen nicht heiss, und sollen diese nahrhaft, aber leicht verdaulich sein. Gemüthsaufregungen sind strenge zu vermeiden, bei schlechtem, namentlich aber bei windigem Wetter, oder grosser Kälte oder Hitze bleibe der Kranke zu Hause, dort endlich, wo es die Verhältnisse erlauben, schicke man denselben in ein gemässigtes Klima. Traubencuren üben nicht selten, wenn das Leiden ein nicht gar zu intensives ist, einen mildernden Einfluss auf dasselbe aus, förmliche Kaltwassercuren hingegen sind nicht anzuempfehlen, wohl aber einfache kalte Waschungen oder selbst kalte Bäder. Schwimmen jedoch ist auf das Entschiedenste zu verbieten.

Subparalysis cordis.

Als Subparalyse des Herzens ist jener Zustand des Herzens zu bezeichnen, wo in Folge einer veränderten Innervation die Herzthätigkeit herabgesetzt ist, im Gegensatze zu jenen Fällen, in denen eine Erkrankung des Herzens der verminderten Contractionskraft desselben zu Grunde liegt.

Die Ursachen der Subparalyse des Herzens sind entweder centrale d. i. vom Gehirn oder Rückenmark ausgehende, wie solches bei Erkrankungen dieser Organe namentlich bei Erschütterungen derselben, bei tiefen Aether- oder Chloroformnarcosen, bei Intoxicationen mit Digitalis, Veratrin etc. — insoferne nämlich auf diese Weise in den Centralorganen zu einer Innervationsstörung der Herznerven Anlass gegeben wird — häufig der Fall ist, oder aber die Ursachen sind periphere, nämlich im Verlaufe der Herznerven gelegen. In letzterer Beziehung gibt vor Allem der von Heine in Müller's Archiv (1841) beschriebene Fall ein eclatantes Beispiel; in demselben war nämlich der N. cardiacus magnus und der linke Vagus von melanotischen Lymphdrüsen umschlossen und litt der betreffende Kranke an Anfällen, während welcher der Herzschlag und Puls unfühlbar wurden und gleichzeitig Sprachlosigkeit und vorübergehende Paralyse aller 4 Extremitäten auftrat.

Die Symptomatologie der Paralysis cordis geht zum grössten Theile bereits aus der Erwähnung jenes Heine'schen Falles hervor, es kommt demnach zu einer Herabsetzung der Herzthätigkeit in der Weise, dass die Herztöne undeutlich werden und man mitunter weder einen Puls, noch einen Herzstoss fühlt. Dabei ist auch gleichzeitig die Respiration mehr oder weniger vermindert, so, dass die

Athemzüge kaum nachweisbar sind, alle Muskeln sind vollkommen relaxirt und treten nicht selten endlich auch Schwindel und Ohnmachten, wohl, wie Duchek mit Recht bemerkt, in Folge von mangelhafter Zufuhr arteriellen Blutes zum Gehirne, hinzu. Diese Erscheinungen währen gewöhnlich nur eine kurze Zeit an, indem zuerst die Herzthätigkeit und die Athembewegungen und hierauf das Bewusstsein und die Bewegung wiederkehren, oder aber jene Erscheinungen halten stunden- oder selbst tagelang an (Scheintod) und können auf diese Weise sogar zur Verwechslung mit wirklichem Tode führen.

Therapie. Dieselbe wird stets gegen das Grundleiden gerichtet sein müssen, während der Anfälle jedoch wird sie vor Allem eine excitirende sein. In letzterem Falle reiche man also innerlich Wein, Moschus oder Campher, Aether aceticus, Liquor ammonii anisatus und wende äusserlich kalte Bespritzungen, Senf- oder Kreenteige, Frottirungen der Haut und reizende Klystiere an, und im Falle der drohendsten Lebensgefahr endlich leite man die künstliche Respiration ein.

Aneurysma aortae.

§. 60.

Allgemeines und Aetiologie.

Unter einem Aneurysma der Aorta versteht man eine partielle Erweiterung derselben. Dieselbe betrifft am häufigsten die Aorta ascendens und den Aortenbogen und zwar die Konvexität desselben, welcher Umstand wohl darin seine Erklärung findet, dass eben der nach aufwärts zu sehende Theil des Aortenbogens es ist, welcher zunächst den Impetus der in die Aorta hineinstürzenden Blutwelle auszuhalten hat.

Das Aneurysma der Aorta befällt gewöhnlich nur Individuen, welche im reiferen oder höheren Alter stehen; vor dem 30. Jahre ist es als eine grosse Seltenheit anzusehen. Im Allgemeinen wird das Aortenaneurysma bei Männern ungleich öfter, als bei Frauen beobachtet; nicht selten ist dasselbe mit Insufficienz der Aortenklappen oder auch einem anderen Klappen- oder Ostiumfehler complicirt.

Als häufigste Ursache einer aneurysmatischen Erkrankung und somit auch des Aortenaneurysmas ist der atheromatöse Process (Virchow's Endarteriitis chronica s. nodosa s. deformans) zu bezeichnen, insoferne derselbe zu einer Abnahme der Elasticität und dadurch zu einer grösseren Mürbigkeit der Aortenhäute führt. Nach dem athero-

matösen Processe sind Traumen und schwere körperliche Anstrengungen als häufigste Ursache eines Aneurysmas zu nennen, sei es nun, dass in Folge eines Stosses, Hiebes, oder einer Zerrung etc. eine oder die andere Gefässhaut (namentlich die mittlere Haut) zerreisst, oder aber, dass es in Folge jener Einflüsse zur Lähmung der vasomotorischen Nerven (Rokitansky) kommt. Aus diesem ätiologischen Momente erklärt sich auch der Umstand, dass das Aneurysma vorzugsweise eine Krankheit der dienenden und schwer arbeitenden Klasse ist; Morgagni hob die Häufigkeit des Aneurysma's bei Kutschern hervor. Ob Unmässigkeit im Essen und Trinken (Lancisi) unter die Ursachen eines Aneurysma's zu zählen sei, lässt sich nicht behaupten. Endlich wären rücksichtlich der Aetiologie der Aneurysmen noch sämmtliche Vorgänge zu nennen, welche eine Brüchigkeit der Arterienwandungen nach sich ziehen: also ausser dem oben angestellten Auflagerungsprocesse die wahre Entzündung der Arterien (Rokitansky), mag sie nun acut oder chronisch verlaufen, ferner eine im höheren Alter mitunter auftretende eigenthümliche Atrophie der Arterienhäute.

§. 61.

Pathologische Anatomie.

Jede Stelle der Aorta kann der Sitz eines Aneurysmas sein, am häufigsten jedoch findet sich dasselbe, wie bereits erwähnt, am aufsteigenden Theile und am Bogen der Aorta und zwar an der convexen Seite der Wand desselben vor. Das Aortenaneurysma besteht entweder aus allen Gefässhäuten (Aneurysma verum), oder aber es besteht nur aus der Adventitia (Aneurysma mixtum externum), oder aus dieser und der mit ihr innig verwachsenen, verdickten, durch eine Lücke in der Ringsfaserhaut herausgetretenen Intima (Aneurysma mixtum internum s. herniosum). Das Aneurysma zieht an der betreffenden Stelle entweder das ganze Lumen der Aorta in die Erweiterung hinein (Aneurysma periphericum), oder aber es sitzt nur seitlich auf, in welchem Falle man dasselbe, wenn die aneurysmatische Erkrankung ungefähr die Hälfte der Peripherie der Aorta einbegreift, als ein Aneurysma semiperiphericum und, wenn dieselbe aber einen noch kleineren Abschnitt der Aortenperipherie betrifft, endlich als ein Aneurysma sacciforme bezeichnet.

Die Form des Aneurysmas kann demnach eine sehr verschiedene sein z. B. spindelförmig, cylindrisch, sackartig (A. fusiforme, A. cylindroidum, A. sacciforme) etc.; ebenso sehr variirt auch die Grösse.

Nicht selten erreichen Aortenaneurysmen die Grösse eines Mannskopfes. Sitzt ein Aneurysma der Aorta an der Abgangsstelle der Arteria anonyma oder der Carotis oder Subclavia sinistra, so wird das Anfangsstück der genannten Arterie in der Regel ebenfalls in die Erweiterung miteinbezogen.

Der Sack eines Aneurysmas wird nie von normalen Arterienhäuten gebildet; dieselben sind stets verdickt, oder verdünnt und nicht selten verfettet, oder verkalkt. In der Höhle des Aneurysmas kommt es in der Regel, namentlich bei etwas grösseren Aneurysmen, zur Coagulation des Blutes, wodurch es geschieht, dass die Innenwand des Aneurysmasackes von Schichten von Faserstoff ausgekleidet wird. Diese Schichten zeigen je nach ihrem Alter ein verschiedenes Verhalten: so sind die äusseren d. i. die älteren Schichten mehr oder weniger trocken, hart und von weissgelblicher Farbe, während die inneren d. i. die jüngeren Schichten weich und succulent, und von dunkelrother Färbung sind. Mitunter ist diese Ausscheidung von Faserstoff in die Höhle des Aneurysma hinein eine so bedeutende, dass dieselbe dadurch ganz ausgefüllt wird. Von grosser Bedeutung ist der Einfluss eines Aortenaneurysmas auf die Nachbarorgane. Durch den Druck des Aneurysma's auf seine Umgebung kommt es sehr häufig zu einer unter keinen besonderen Erscheinungen verlaufenden Entzündung und in deren Folge zur Verwachsung des Aneurysma's mit seinen Nachbartheilen. Diese Verwachsung ist in der Regel eine sehr innige, so dass nicht selten die Wandung eines Aneurysmasackes, wenn dieselbe durch einen Exulcerationsprozess oder durch Usur zu Grunde gegangen ist, oder doch schadhaft geworden ist, durch die benachbarten Gewebe, wie: Bindegewebe, Muskeln, Pleura, ja selbst durch parenchymatöse Organe, z. B. die Lunge, verstärkt oder endlich allein dargestellt wird. Ausserdem ist aber zu bemerken, dass sich in Folge des Druckes von Seite des Aneurysma's gewöhnlich Verödung, Atrophie oder Usur in den Nachbartheilen entwickelt, in welch letzterer Beziehung namentlich die Knochen und Knorpeln (Sternum, Rippen und Wirbelsäule) zu berücksichtigen sind. Von hoher Bedeutung ist eine auf diese Weise zu Stande kommende Usur der Wirbelsäule: Dieselbe ist gewöhnlich mit Caries der Wirbeln verbunden, woraus sich die in solchen Fällen so häufig vorfindende Schmerzhaftigkeit bei den Bewegungen des Stammes erklärt; nicht selten geschieht es endlich in derartigen Fällen, dass der entzündliche Process auch auf das Rückenmark übergreift, oder dass der Sack des Aneurysma's einen Druck auf dasselbe ausübt, und auf diese Weise Lähmungserscheinungen auftreten.

Eine wichtige Rückwirkung zeigt das Aortenaneurysma auch auf das Herz: der linke Ventrikel wird nämlich sehr häufig hypertrophisch und dilatirt. Diese excentrische Hypertrophie kommt dadurch zu Stande, dass an der erweiterten Stelle (Aneurysma) der Blutstrom verlangsamt wird und an derselben die zur Fortschaffung des Blutes sonst mitwirkende Thätigkeit der contractilen Elemente fehlt, auf welche Art daher dem linken Ventrikel eine vermehrte Arbeit erwächst. Aus dem Gesagten ergibt sich, dass die Energie der Contractionen des linken Herzens namentlich dann eine gesteigerte und mithin die Hypertrophie desselben eine bedeutende sein wird, wenn das Aneurysma gross und ein sogenanntes peripheres, und die Höhle desselben wenig oder gar nicht mit Fibrinniederschlägen ausgekleidet ist. Ebenso wird es erklärlich, dass sich dagegen bei kleinen Aneurysmen und bei solchen, deren Sack zum grössten Theile oder selbst ganz von Fibringerinnseln ausgefüllt wird, der linke Ventrikel normal, oder doch nur in einem sehr geringen Grade erweitert und hypertrophirt erweist.

Ausgänge. In vielen Fällen berstet das Aneurysma, und zwar sind es namentlich die kleinen Aneurysmen, bei denen dieser Vorgang stattfindet, weil nämlich dieselben nicht so viele Stützpunkte von Seite ihrer Umgebung finden, als die grossen. Ungleich häufiger geschieht es aber, dass ein Aneurysma durch secundäre Zufälle wie: Thrombose, Embolie, Compression der Nerven oder des Rückenmarks, Hydrops und Marasmus etc. tödtet. Nur äusserst selten nimmt ein Aortenaneurysma den Ausgang in Heilung nämlich dadurch, dass, wie wir schon kennen gelernt haben, der aneurysmatische Sack sich mit Faserstoffgerinnungen vollständig ausfüllt und dann verödet. Auf eine andere Weise ist die Heilung eines Aortenaneurysma's nicht möglich; betrifft jedoch das Aneurysma ein anderes Gefäss als die Aorta, so kann die Heilung desselben auch noch dadurch erfolgen, dass sich a) vom Aneurysmasacke her Blutgerinnungen in das zum Aneurysma gehörige Gefäss hinein fortsetzen und es auf diese Art zur Thrombose und Obliteration desselben kommt, oder b) dass das Aneurysma auf seiner Arterie aufliegt und dieselbe durch Compression und dadurch bedingte Thrombose zur Verödung bringt, oder c) dass endlich die Heilung eines Aneurysma's in Folge von Entzündung und Gangrän vor sich geht.

§. 62.

Symptome und Verlauf.

Die Aneurysmen der Aorta geben nur dann zu bestimmten Erscheinungen Anlass, wenn sie eine gewisse Grösse erreicht haben; denn sind sie klein, so können sie bei ihrer versteckten Lage in der Brust- oder Bauchhöhle, ihre Anwesenheit durch keinerlei, irgend eine Sicherheit darbietendes Symptom kundgeben.

Als erste Erscheinung, durch welche in der Mehrzahl der Fälle ein in der Thoraxhöhle gelegenes Aortenaneurysma sich zu erkennen gibt, ist das Auftreten einer circumscripten Dämpfung an der vorderen, oder rückwärtigen Thoraxfläche zu nennen. Dieselbe hat darin ihre Begründung, dass, sobald das Aneurysma wächst, dieses das umgebende Lungengewebe verdrängt und dadurch nun mit der Thoraxwandung in Berührung tritt. Die auf diese Weise zur Entstehung gelangende circumscripte Dämpfung kann, wie gesagt, entweder auf der Brust, oder am Rücken, oder auch an beiden sich vorfinden, am häufigsten jedoch zeigt sich dieselbe am rechten Sternalrande und zwar in der Höhe der 2. oder 3. Rippe, weniger häufig am Corpus sterni, oder am linken Sternalrande, oder am Rücken — letzteres aber gewöhnlich nur dann, wenn der Aneurysmasack von der hinteren Wand der Aorta ausgeht, eine bedeutende Grösse erreicht hat und der absteigenden Aorta angehört, in welchem Falle übrigens die Dämpfung des Percussionsschalles stets an der linken Seite der Wirbelsäule auftritt. Gleichzeitig nimmt man in der Regel wahr, dass, wenn in Folge eines Aortenaneurysma's eine umschriebene Dämpfung am Thorax zu Stande kommt, die bezügliche Stelle überdiess eine sowohl für das Auge als für den Tastsinn erkennbare, leichte systolische Erschütterung zeigt. Ist durch das Wachsen des aneurysmatischen Sackes die Berührung desselben mit der Thoraxwand allmählig eine noch innigere geworden, so ist jene systolische Pulsation nun ungleich stärker als vordem, und zeigt gleichzeitig die betreffende Stelle eine Geschwulst, eine Auftreibung der Knochen und nicht selten auch eine, gegen angebrachten Druck, mehr oder weniger bedeutende Empfindlichkeit, bedingt durch eine zur Usur führende Entzündung der an das Aneurysma anliegenden Knochen oder Knorpeln.

Die auf diese Weise durch den innigen Contact des Aneurysma's mit der Thoraxwand, oder durch den Durchbruch der letzteren (in Folge des Druckes des Aneurysma's) zu Stande kommende Geschwulst kann klein sein, oder aber sie erreicht nach kürzerer oder

längerer Zeit eine bedeutende Grösse, so dass der Durchmesser derselben 6 Zoll und selbst darüber betragen kann. Der Sitz dieser Geschwulst ist, wie aus dem Gesagten ohnehin schon hervorgeht, entweder die vordere Thoraxwand und zwar namentlich die rechte Parasternalgegend derselben, oder die rückwärtige Thoraxwand nämlich links von der Wirbelsäule oder die Gegend des Schulterblattes, in welch letzterem Falle sie (die Geschwulst) sich nicht selten auch durch Emporhebung des Schulterblattes geltend macht. Erreicht der Sack des Aneurysmas aber eine bedeutende Grösse, so findet sich nicht selten sowohl an der vorderen, als an der rückwärtigen Thoraxfläche eine Geschwulst. Die Form der durch das Aneurysma bedingten Geschwulst ist halbkugelig, ihre Oberfläche eben, mitunter jedoch mit einer oder mehreren Einschnürungen versehen. Letzteres ist dann der Fall, wenn Bündel des M. pectoralis major über den Sack des Aneurysmas hinweglaufen. Die über der Geschwulst gelegene Haut ist je nach der Grösse des Aneurysma's mehr oder weniger gespannt, manchmal leicht geröthet und von erweiterten Venen durchzogen. Kommt es zur Ruptur des Aneurysma's nach Aussen hin, so wird die Geschwulst andauernd schmerzhaft, schon gegen die leiseste Berührnng empfindlich, die Haut spannt sich immer mehr, zeigt eine röthliche nach kurzer Zeit ins Livide übergehende Färbung, endlich gangränescirt dieselbe, der Schorf löst sich und nun entleert sich das Blut entweder in Strömen oder aber, wenn der aneurysmatische Sack durch dichte Lagen von Fibrin ausgekleidet ist, sickert es bloss hervor und erst, nachdem diess durch eine kürzere oder längere Zeit angedauert hat, kommt es zu einer gussweisen Blutung.

Als eine weitere äusserst wichtige Erscheinung, welche man beim Aortenaneurysma beobachtet, ist das Späterkommen des Pulses in der Radialarterie oder, wenn das Aneurysma die absteigende Aorta betrifft, in der Cruralarterie zu erwähnen. Unter normalen Verhältnissen ist nämlich der Puls in den peripheren Arterien isochron mit dem Herzstosse; ist jedoch ein Aneurysma der Aorta zugegen, so erfährt die Pulswelle an der erweiterten Stelle eine Verlangsamng und kommt daher erst später in der Radialis oder Cruralis an *). Und zwar wird das Zeitintervall zwischen dem Herzstosse und dem Ra-

*) Es ist eine bekannte Thatsache, dass, wenn Flüssigkeit durch eine Röhre fliesst, welche nicht durchaus die gleiche Weite besitzt, die Stömungsgeschwindigkeit jener Flüssigkeit an den erweiterten Stellen eine geringere ist, als dort, wo die Röhre enge ist. Dasselbe ist auch der Fall, wenn im Arteriensysteme eine Erweiterung (Aneurysma) vorkommt.

dial- oder Cruralpulse ein um so bedeutenderes sein, je grösser der Sack des Aneurysma's und je weniger derselbe mit Fibringerinnseln ausgekleidet ist; gering hingegen wird jenes Intervall sein, oder es wird selbst gar keine merkbare Zeitdifferenz zwischen dem Herzstosse und dem Radial- oder Cruralpulse bestehen in jenen Fällen, in denen das Aneurysma klein ist, oder sich an der Innenfläche desselben mächtige Fibrinlagen angesetzt haben, so dass dadurch die Capacität des (aneurysmatischen) Sackes bedeutend vermindert wurde. Endlich hat auch die Gattung des Aneurysma's auf das Zustandekommen einer Pulsretardation einen wichtigen Einfluss: so wird man niemals ein Späterkommen des Pulses beobachten, wenn das Aneurysma ein sogenanntes extraaxiales ist, d. h. ein solches, welches seitlich mit einem Halse aufsitzt und nur mittelst einer kleinen Oeffnung mit der Aorta communicirt. In solchen Fällen fliesst nämlich die Blutmasse zum grössten Theile an demselben vorbei und kann daher keine Retardation erfahren.

Ausser einem solchen Pulsus differens quoad tempus beobachtet man bei den Aneurysmen der Aorta nicht selten auch einen Pulsus differens quoad volumen, wobei nämlich die eine oder die andere Arterie gar nicht oder nur sehr schwach pulsirt. Diese Erscheinung kommt dann zu Stande, wenn die Mündung der betreffenden Arterie durch das Aneurysma spaltartig verzogen wird, oder wenn dasselbe die Arterie comprimirt, oder wenn Fibringerinnsel oder der atheromatöse Process aus dem Aneurysmasacke sich in eine oder die andere Arterie hinein fortsetzen etc.

Erscheinungen der Auscultation. Auscultirt man ein Aneurysma der Aorta, so hört man entweder zwei Töne, oder zwei Geräusche, oder nur ein systolisches Geräusch und einen diastolischen Ton, oder endlich umgekehrt. Erfolgen nämlich im Momente der Systole die Schwingungen der Wandung des Aneurysmasackes gleichmässig, so vernimmt man im ersten Momente einen Ton, ein Geräusch hingegen dann, wenn jene Schwingungen ungleichmässig vor sich gehen, oder wenn das Aneurysma derartig gelagert ist, dass es die Aorta comprimirt. In letzterem Falle hört man desshalb statt eines ersten Tones ein Geräusch, weil durch die Compression, welche die Aorta von Seite des Aneurysma's erfährt, die Aortenwandungen an der betreffenden Stelle nun ungleichmässig schwingen und das auf diese Weise zu Stande kommende Geräusch, den allenfalligen Ton des Aneurysmas entweder vollständig deckt, oder sich doch demselben beimengt und ihn dadurch unrein macht. Das auf die eine oder die andere Art zur Entstehung gelangende systolische Geräusch, welches

man nicht ungewöhnlich bei der Auscultation eines Aneurysma's vernimmt, hat sehr häufig einen blasenden Character und wird desshalb auch mit dem Ausdrucke „Blasebalggeräusch" belegt. Manche wollten das „Blasebalggeräusch" als nur einem Aneurysma zukommend hinstellen, allein mit grossem Unrechte, denn blasende Geräusche finden sich auch ohne Gegenwart eines Aneurysma's, und andererseits kommt es auch vor, dass bei Aneurysmen das systolische Geräusch keinen blasenden Character hat. — Was den zweiten Ton eines Aortenaneurysma's anlangt, so gehört derselbe nicht dem Aneurysma an, sondern derselbe ist nur als fortgeleitet zu betrachten, indem er seine Entstehung dem Zuklappen der Semilunares der Aorta verdankt. Schliessen die Aortenklappen, so gibt die Auscultation des Aneurysma's im zweiten Momente mithin einen Ton; ist hingegen eine Insufficienz der Aortenklappen vorhanden, so hört man an der dem Aortenaneurysma entsprechenden Stelle keinen diastolischen Ton, sondern ein Geräusch. Dass Aortenaneurysmen, welche nicht dem oberen Abschnitte der Aorta (Aorta ascendens, Arcus aortae, Aorta descendens), sondern der Aorta abdominalis angehören nur mit der Systole eine auscultatorische Erscheinung — Geräusch oder Ton — zeigen, während im zweiten Momente nichts zu hören ist, versteht sich wohl von selbst, da ja auch unter normalen Verhältnissen der durch die Semilunarklappen der Aorta erzeugte zweite Ton sich nicht bis in die Bauchaorta hinein fortpflanzt.

Druckerscheinungen von Seite des Aneurysmas. Das Aneurysma übt je nach seiner Grösse und seinem Sitze einen mehr oder weniger bedeutenden Druck auf seine Umgebung aus, welcher namentlich bei den in der Brusthöhle sich befindenden Aneurysmen oft von grosser Bedeutung ist. Man muss in dieser Beziehung unterscheiden, was für Theile durch das Aneurysma comprimirt werden.

Ist es das Herz, welches von Seite des Aneurysma's einen Druck erleidet, so werden die dadurch hervorgerufenen Erscheinungen namentlich dann in den Vordergrund treten, wenn derselbe die Vorhöfe betrifft, indem diese wegen der Dünnheit ihrer Wandungen eine viel ausgiebigere Compression erfahren können, als die mehr oder weniger dickwandigen Ventrikel. Bei Compression des rechten Vorhofes beobachtet man eine Blutüberfüllung des Venensystems, Cyanose und selbst Hydrops. Bei Compression des linken Vorhofes hingegen kommt es zunächst zu einer Stauung des Blutes in den Lungen (Lungencatarrh, Infarctus haemoptoicus Laennecii, Lungenödem), welche sich aber nach kürzerer oder längerer Andauer in das rechte Herz und endlich in die Venen hinein fortsetzt und dadurch mithin

gleichfalls eine Blutüberfüllung der letzteren mit den bezüglichen Folgeerscheinungen nach sich zieht. Eine bedeutendere Compression des rechten Ventrikels würde begreiflicherweise nicht minder eine Blutüberfüllung und Erhöhung des Blutdruckes in den Venen bedingen; dieselbe kommt aber, wie gesagt, nur selten zu Stande. Noch seltener erfährt — weil noch schwerer comprimirbar — der linke Ventrikel eine nachhaltige Compression; dieselbe ist jedoch immerhin denkbar und würde eine Verminderung der Blutmenge und des Blutdruckes in den Arterien und dagegen abermals eine Steigerung derselben in den Venen zur Folge haben.

Häufiger als das Herz sind die in der Thoraxhöhle befindlichen Gefässe einem mehr oder weniger bedeutenden Drucke ausgesetzt und sind es namentlich die Venen, welche in dieser Beziehung vor Allem zu leiden haben. Wird die obere Hohlvene comprimirt, so entwickelt sich eine Schwellung der Jugulares, der Brachial-, Ulnar- und Radialvenen und zwar auf beiden Seiten — weil nämlich beide Trunci brachiocephalici in der oberen Hohlvene zusammenfliessen — ferner Cyanose und Oedem des Gesichtes und der oberen Extremitäten, Schwindel, Kopfschmerz etc. Bloss auf einer Seite hingegen gelangen die genannten Ercheinungen zur Entwicklung, wenn nicht die Vena cava superior sondern nur eine Vena anonyma (Truncus brachiocephalicus) Sitz der Compression ist, wie diess namentlich bei den der Arteria anonyma und bei den dem Arcus aortae angehörigen Aneurysmen beobachtet wird. — Bei Compression der unteren Hohlvene kommt es zu den Erscheinungen der sogenannten Plethora abdominalis, zu Cyanose und Oedem der unteren Körperhälfte, namentlich also der unteren Extremitäten, der Genitalien etc. — Erleidet die Pulmonalarterie einen bedeutenderen Druck von Seite des Aneurysma's, so zieht diess eine mehr oder weniger beträchtliche Anämie des Lungenkreislaufes und dagegen eine Blutüberfüllung des rechten Herzens und des Venensystems nach sich. Ist es endlich die Aorta, auf welche von Seite des Aneurysma's eine Compression augeübt wird, so wird der linke Ventrikel erweitert und hypertrophisch und die Blutmenge im Arteriensysteme vermindert — kurz es entwickeln sich die Erscheinungen einer Aortenstenose.

Eine Compression der Pulmonalvenen kommt kaum jemals vor, indem diese Gefässe wegen ihrer Lage nur selten für ein Aneurysma erreichbar sind, und selbst dann einen nur unbedeutenden Druck erleiden können, weil nämlich die Lunge, gegen welche die betreffende Pulmonalvene angepresst werden würde, ein weiches, nachgiebiges Organ ist. Nur dann kann aber ein Gefäss comprimirt werden, wenn

es gegen eine feste Unterlage gepresst wird. Eine Compression der Lungenvenen könnte also nur dann Statt haben, wenn das Aneurysma von bedeutender Grösse ist, so dass in Folge des dadurch auf die Lunge stattfindenden Druckes dieselbe in beträchtlicherem Umfange luftleer geworden ist und dadurch nun einen soliden festen Körper darstellt. Der Folgezustand einer Compression der Lungenvenen würde sich übrigens in einer Blutüberfüllung der Lungen, des rechten Herzens und sofort des ganzen Venensystems geltend machen, während das Arteriensystem den entgegengesetzten Zustand darbieten würde.

Nicht selten erleiden auch die in der Brusthöhle befindlichen Nerven einen Druck von Seite des Aneurysma's, in welcher Beziehung vor Allem die Nerven des Oesophagus, der sog. Brusttheil des N. vagus, der N. laryngeus recurrens und der N. phrenicus zu nennen sind, durch deren Compression die verschiedensten Schlingbeschwerden, Veränderungen der Stimme (Vox anserina, seltener Apho nie) Anfälle von Dyspnöe und Singultus, oder selbst Lähmung des Zwerchfells zu Stande kommen können. Was die Anfälle von Dyspnöe dieser Kategorie anlangt, so erklärt sich die Entstehung derselben dadurch, dass ein Druck auf den N. laryngeus recurrens — je nach seiner Stärke — entweder einen Krampf oder eine Lähmung der Stimmbänder erzeugt. In ersterem Falle wird sowohl die Inspiration, als auch die Exspiration erschwert vor sich gehen; in letzterem Falle hingegen wird sich bloss die Inspiration erschwert erweisen. — Häufig sind es endlich auch die Intercostalnerven oder der Plexus brachialis, welche durch das Aneurysma gedrückt werden und dadurch der Sitz der heftigsten Neuralgien werden.

Endlich ist noch die Compression der Lungen, des Oesophagus, der Trachea und der Bronchien zu erwähnen. Erstere erfahren unter sämmlichen Organen, welche einem Drucke von Seite eines in der Brusthöhle befindlichen Aneurysma's ausgesetzt sind, denselben am häufigsten. Dadurch wird es auch erklärlich, dass fast jedes Aortenaneurysma, wenn es nur eine halbwegs beträchtlichere Grösse erreicht hat, sich durch einen gedämpften Per cussionsschall kundgibt, wie wir diess oben schon angeführt haben. Nicht selten ist aber dieser Druck, welcher durch das Aneurysma auf die Lunge ausgeübt wird, ein so starker, dass dieselbe an der betreffenden Stelle nicht nur zur Retraction gebracht, sondern bis zur vollständigsten Luftleere comprimirt wird. Verlaufen in einer solchen luftleeren Lungenparthie Bronchien, deren Lumen offen geblieben ist,

die also keine Compression oder doch keine Compression bis zur Luftleere erfahren haben, mithin lufthältig sind, und steht die in diesen Bronchien enthaltene Luft in offener Communication mit der im Larynx befindlichen Luft, so vernimmt man, wenn man jene Lungenpartie auscultirt, bronchiales Athmen und Bronchophonie, kurz sämmtliche sog. Consonanzerscheinungen. Dieselben zeichnen sich jedoch durch eine ungleich geringere Resonanz aus, als wie man diese beobachtet, sobald jene Erscheinungen an einer infiltrirten Lunge auftreten. Die angegebene Compression der Lunge durch das Aneurysma kann übrigens von sehr beträchtlicher Ausdehnung sein, so dass ein ganzer Lungenlappen und selbst darüber auf diese Weise zur Luftleere gebracht und dadurch somit Ursache zu Dyspnöe gegeben werden kann.

Häufiger, als durch Compression der Lunge, entsteht bei Aneurysmen der Aorta Dyspnöe durch Compression der Trachea oder der Bronchien, in welchen Fällen, analog wie beim Krampfe der Glottis, sowohl das Inspirium, als auch das Exspirium behindert ist. Wird ein grosser Bronchus von einem Aneurysma comprimirt, so hört man an der der Compression entsprechenden Stelle ein Schnurren oder Zischen und in der zu diesem Bronchus gehörigen Lunge oder Lungenpartie ein schwächeres Athmen, während jedoch die Perkussion keine besondere auffälligere Erscheinung gibt, indem man nämlich den Percussionsschall entweder ganz unverändert, oder bloss etwas erhöht, oder manchmal mehr oder weniger tympanitisch findet. Ist es hingegen die Trachea, welche einen Druck durch das Aneurysma erfährt, so hört man auf beiden Seiten längs des ganzen Umfanges des Thorax ein vermindertes Respirationsgeräusch, und ist durch die Perkussion begreiflicherweise ebenfalls keine Abweichung vom Normalen nachweisbar.

Wir sehen also, dass es bei den in der Thoraxhöhle gelegenen Aortenaneurysmen aus verschiedenen Ursachen zur Dyspnöe kommen kann und zwar ist es nach Oppolzer's Erfahrung namentlich die Compression der Trachea oder eines grossen Bronchus, welche am häufigsten der Athemnoth zu Grunde liegt. Weniger häufig ist es ein Krampf der Glottis oder eine Paralyse der Kehlkopfmuskeln, welche die Dyspnöe hervorrufen. Die auf die eine oder die andere Weise durch Compression zur Entstehung gelangende Dyspnöe tritt in der Regel anfallsweise auf, was sich aus dem wechselnden Füllungsgrade des Sackes des Aneurysmas, oder auch aus dem Umstande erklärt, dass die verschiedenen Lagen und Stellungen des betreffenden Patienten einen Einfluss auf den stärkeren oder geringeren Druck von Seite des Aneurysmas ausüben. So begreift es sich, wesshalb ein

Anfall von Dyspnöe sich z. B. nach einer heftigeren Bewegung einstellt, indem diese nämlich eine kräftigere Contraction von Seite des Herzens und dadurch eine stärkere Blutfüllung des Aneurysmas und mithin einen gesteigerten Druck des letzteren auf seine Umgebung nach sich zieht. Oder, wenn ein Aneurysma z. B. an dem linken Bronchus anliegt, so ist es erklärlich, dass eine linke Seitenlage der Compression jenes Bronchus förderlich sein und dadurch Athemnoth hervorrufen wird, während, wenn der Patient nun eine andere Lage einnimmt, die Dyspnöe geringer und selbst nach Umständen ganz schwinden wird.

Sehr wichtig ist es, namentlich in Bezug der Therapie, zu entscheiden, ob im gegebenen Falle den dyspnöeischen Anfällen eine Compression der Trachea, oder eines grossen Bronchus, oder aber ein Krampf oder Paralyse der Glottis — bedingt durch Druck auf den N. vagus oder recurrens Willisii (N. laryngeus recurrens) — zu Grunde liege. Manche wollten in dieser Beziehung schon in dem Umstande, ob die Anfälle von Dyspnöe nur nach Bewegungen, oder selbst bei ruhigem Verhalten des Patienten auftreten, ein diagnostisches Unterscheidungsmoment aufstellen. In ersterem Falle solle man nämlich auf eine Compressionsstenose der Trachea oder eines (grossen) Bronchus, in letzterem Falle auf einen Krampf oder Paralyse der Stimmbänder zu schliessen berechtigt sein. Die Erfahrung lehrt indess, dass jenes Unterscheidungsmoment durchaus nicht sicher sei. Ebensowenig ist es möglich aus der Häufigkeit oder der Dauer der Anfälle, aus dem pfeifenden Athmen oder aus der Heiserkeit oder Aphonie zu sagen, ob eine Compression der Trachea oder eines grossen Bronchus, oder aber ein Krampf oder eine Lähmung der Glottis vorliege — es wäre denn der Fall, dass sich bloss die Inspiration erschwert zeigte, während das Exspirium hiegegen leicht und ungehindert vor sich geht. Unter solchen Umständen weiss man nämlich, dass eine Paralyse der Stimmbänder der Dyspnöe zu Grunde liegen müsse. Derlei Fälle sind jedoch die bei Weitem seltensten und ist daher die Behauptung ganz gerechtfertigt, dass um jene aufgeworfene Frage „ob die Ursache von dyspnöeischen Anfällen im Larynx oder in der Trachea oder den Bronchien zu suchen sei," zu beantworten, es in der Regel kein besseres Mittel gibt, als die Untersuchung des Kranken mittelst des Kehlkopfspiegels. Zeigt sich bei dieser, dass die Glottis beim Inspirium sich hinreichend öffnet und dass die Beweglichkeit der Arytänoidknorpel eine normale ist, so weiss man, dass die Ursache der Dyspnöe nicht in den Larynx, sondern — natürlich vorausgesetzt, dass nicht etwa Stenocardie, oder asthmatische Anfälle in Folge von

Lungenemphysem etc. in Betracht gezogen werden müssen — in eine Compression der Trachea, oder eines grossen Bronchus zu versetzen sei. Um nun in letzterer Beziehung zu entscheiden, merke man Folgendes: Ergibt die Auscultation keine Differenz des Athmungsgeräusches zwischen der rechten und linken Thoraxhälfte, sondern erweist sich dasselbe in beiden Lungen gleichmässig vermindert, so spricht diess für das Vorhandensein einer Compression der Trachea. Findet sich dagegen während eines dyspnöischen Anfalles eine Verminderung des Athmungsgeräusches bloss auf einer Seite und zeigt sich an derselben allenfalls auch noch ein höherer oder tympanitischer Percussionsschall, so weiss man, dass keine Compression der Trachea, sondern eine Compression eines Bronchus vorliege. Und zwar wird man auf eine Compression des Hauptbronchus schliessen, wenn im ganzen Umfange jener Thoraxhälfte das Respirationsgeräusch schwächer ist, hingegen bloss auf Compression eines grösseren Bronchus, wenn nur an einem Theile jener Thoraxhälfte sich die Abschwächung des Respirationsgeräusches vorfindet. Dass man im letzteren Falle, um nicht Irrungen bezüglich der Deutung des verminderten Athmungsgeräusches zu begehen, namentlich auf die Percussion Rücksicht nehmen müsse, braucht wohl nicht näher hervorgehoben zu werden.

Auf diese Weise gelingt es also, die Ursache der Dyspnöe bei den in der Brusthöhle gelegenen Aneurysmen zu ermitteln, und zwar selbst dann, wenn die Untersuchung mittelst des Kehlkopfspiegels wegen zu grosser Empfindlichkeit des Kranken nicht möglich ist. In den Fällen letzterer Art wird uns nämlich in der Regel das Ergebniss der Auscultation und allenfalls auch der Percussion den nöthigen Aufschluss zu verschaffen im Stande sein.

Drückt ein Aortenaneurysma auf den Oesophagus, so werden dadurch Deglutitionsbeschwerden auftreten. Die Untersuchung mittelst der Schlundsonde wird uns lehren, derlei Dysphagieen vor solchen, die durch eine Innervationsstörung bedingt sind, zu trennen.

Das in Betreff der Ermittelung der Ursache der Dyspnöe oder Dysphagie soeben Gesagte passt zwar, wenn man die Ueberschrift des vorliegenden Paragraphen in Betracht zieht, allerdings nicht an diese Stelle, indess haben wir es doch hier seinen Platz finden lassen, weil es sich daselbst am Verständlichsten anreiht.

Die übrigen Erscheinungen, welche sich bei einem Aortenaneurysma darbieten, sind dieselben, wie man sie bei Klappenfehlern anzutreffen gewohnt ist, und verweisen wir daher, um überflüssige Wiederholungen zu vermeiden, auf das an der betreffenden Stelle Ge-

sagte. Nur über den Hydrops wollen wir noch einige Worte erwähnen. Derselbe hat bei den Aneurysmen eine verschiedene Begründung; er entsteht entweder dadurch, dass in Folge der vielerlei Leiden der bezüglichen Kranken und der auf die eine oder die andere Weise zu Stande kommenden Ernährungsstörungen, sich eine hydrämische Blutmischung ausbildete, oder in anderen Fällen ist es die Compression eines Herzabschnittes oder der oberen oder unteren Hohlvene, welche eine Blutüberfüllung des gesammten Venensystemes, oder bloss der Venen der oberen oder unteren Körperhälfte veranlasst und dadurch die Entwickelung von Hydrops nach sich zieht. Sehr häufig kommt es endlich vor, dass die Aortenaneurysmen mit einem Klappenfehler combinirt sind und dass dann vor Allem in dieser Combination das Zustandekommen von Hydrops und verschiedener anderer Erscheinungen seine Erklärung findet.

Endlich haben wir noch gewisser Veränderungen, welche bei den Aortenaneurysmen von Seite des Herzens bezüglich seiner Lage auftreten, in Betracht zu ziehen. Bei grossen, dem aufsteigenden Theile oder dem Bogen der Aorta angehörigen Aneurysmen erleidet das Herz nicht selten eine Verschiebung nach links, so dass die Herzspitze mitunter bis in die linke Axillarlinie dislocirt wird. Bei Aneurysmen der absteigenden Aorta hingegen wird, wenn dieselben eine bedeutende Grösse erreicht haben, das Herz nach rechts verchoben, so dass der Herzstoss in einer mehr oder weniger bedeutenden Weise sich dem Sternum nähert. Liegt das Aneurysma endlich hinter dem Herzen, so wird dieses an das Sternum angedrängt und erscheint dann der Herzstoss bedeutend verstärkt und ungleich ausgebreiteter und ist auch nicht selten in solchen Fällen an der Stelle, wo die Herzspitze anschlägt, ein Doppelstoss bemerkbar. Dass, wenn in Folge eines Aneurysma's der linke Ventrikel sich erweitert und hypertrophisch wird, das Herz gleichfalls eine veränderte — mehr horizontale — Lage erfährt, bedarf wohl keiner näheren Begründung.

Der Verlauf der Aneurysmen ist ein chronischer. In der Regel besteht ein Aortenaneurysma eine Reihe von Jahren hindurch, bis dann der Tod entweder allmählig unter den Erscheinungen des Marasmus oder Hydrops, oder aber plötzlich in Folge eines acuten Lungenödems oder einer Berstung des Sackes — entweder nach Aussen oder nach Innen (Pericardium, Pleurasack, Oesophagus, Trachea etc.) — erfolgt.

§. 63.

Diagnose.

A. Diagnose der Aortenaneurysmen im Allgemeinen.

Als erstes und wichtiges Moment für die Diagnose eines Aortenaneurysma's — und eines Aneurysma's überhaupt — ist der Nachweis einer Geschwulst, welche deutlich pulsirt und gleichzeitig mit der Pulsation sich nicht etwa bloss einfach hebt und senkt, sondern sich nach allen Richtungen hin (also auch der Breite nach) ausdehnt, hinzustellen. Diese letztere Eigenschaft ist von besonderer Wichtigkeit für die Diagnose, denn dadurch ist es schon möglich, ein Aneurysma von einer auf einer Arterie aufsitzenden Geschwulst zu trennen. Sitzt nämlich eine Geschwulst auf einer Arterie auf, so theilt sich derselben die Pulsation der Arterie mit, d. h. die Geschwulst wird immer abwechselnd gehoben und sinkt dann wieder zurück, und Viele glauben dann in solchen Fällen ein Aneurysma vor sich zu haben — der Umstand jedoch, dass eine derartige Geschwulst bei ihrer Pulsation keine Vergrösserung ihres Breitendurchmessers zeigt, wird uns vor einem derartigen Irrthume in der Diagnose schützen. Ebenso werden wir die Erscheinung des einfachen sich Hebens und Senkens in jenen Fällen haben, wo eine infiltrirte Lungenpartie, oder ein abgesacktes pleuritisches Exsudat auf der Aorta aufliegt; und auf die gleiche Weise werden wir eine derartige Pulsation von einer durch ein Aneurysma der Aorta, oder Anonyma, oder Subclavia bedingten unterscheiden können.

Eine weitere äusserst beachtenswerthe Eigenschaft einer durch ein Aneurysma bedingten Geschwulst ist die, dass die Pulsation — für unsere Sinne — isochron mit der Systole des Herzens erfolgt. Diese Eigenschaft ist namentlich von grosser Wichtigkeit, wenn es sich darum handelt, die Differenzialdiagnose zwischen einem Aneurysma und einem Tumor zu machen, welcher sich gleich jenem mit jeder Pulsation ebenfalls nach allen Richtungen hin vergrössert und uns daher als ein Aneurysma imponiren könnte, in Wahrheit aber nichts anderes, als eine mit zahlreichen und mächtigen Gefässen versehene (daher pulsirende) Neubildung ist. Eine solche Verwechslung in der Diagnose wird namentlich dann leicht Statt haben können, wenn jene Geschwulst an einer Stelle sitzt, an welcher man ein Aneurysma vor sich zu haben gewohnt ist. In derartigen Fällen merke man nun, um zur richtigen Diagnose zu gelangen, darauf, ob die Pul-

sation jener Geschwulst isochron mit der Herzsystole, oder aber verspätet erfolgt. Gehört nämlich die Geschwulst einem Aneurysma an, so ist die Pulsation derselben, wie gesagt, isochron mit der Herzsystole; ist hingegen jene Geschwulst kein Aneurysma, sondern eine gefässreiche Neubildung, so zeigt die Pulsation derselben im Vergleiche zur Herzsystole — indem das Blut erst nach einem mehr oder weniger beträchtlichen Umwege in das Neoplasma gelangen kann — eine Verspätung.

Dem Umstande, dass die Geschwulst bei der Auscultation allenfalls ein systolisches blasendes Geräusch (Blasebalggeräusch) zeigt, kann bezüglich der Diagnose kein besonderes Gewicht beigelegt werden, da, wie wir schon im vorigen Paragraphe erwähnt haben, dasselbe einfach durch Compression der unterliegenden Arterie (Aorta) zu Stande kommt und mithin ebenso gut durch einen nicht aneurysmatischen Mediastinaltumor erzeugt werden kann, andererseits aber auch sehr häufig bei Vorhandensein eines Aneurysma's fehlt.

Schwierig, ja nicht selten selbst unmöglich ist die Diagnose des Aortenaneurysma's in jenen Fällen, in denen das Aneurysma, entweder, weil es eine zu versteckte Lage einnimmt, oder weil es noch keine bedeutendere Grösse erreicht hat, nicht in Form einer Geschwulst zu Tage tritt.

In solchen Fällen hat man — wenn es sich um ein in der Brusthöhle gelegenes Aneurysma handelt — manchmal an einer oder der anderen Stelle des Thorax eine circumscripte Dämpfung. Dieselbe kann jedoch einerseits fehlen, nämlich dann, wenn das Aneurysma nirgends an der Thoraxwandung anliegt, und andererseits kann die angegebene Dämpfung durch eine (nicht aneurysmatische) Mediastinalgeschwulst, oder durch eine Unsymmetrie des Sternums etc. bedingt sein. Auch der allenfallsige Umstand, dass die vorhandene Dämpfung neben dem Sternum sich befindet und sich durch die Percussion vom Herzen nicht trennen lässt, kann uns keine Gewissheit für die Annahme eines Aneurysma's verschaffen, denn wenn es auch richtig ist, dass solche Percussionsverhältnisse im Allgemeinen für ein Aneurysma sprechen, so können doch auch genau dieselben bei jeder nicht aneurysmatischen Mediastinalgeschwulst vorkommen.

Was die Erscheinung des Späterkommens des Pulses im Vergleiche zum Herzstosse anlangt, so hat dieselbe für die Diagnose eines Aortenaneurysma's gleichfalls nur einen relativen Werth. Es ist nämlich allerdings richtig, dass in der Mehrzahl der Fälle bei einem Aortenaneurysma der Puls in der Radial- oder Cruralarterie im Ver-

gleiche zum Herzstosse eine mehr oder weniger beträchtliche Verspätung zeigt; allein diese Erscheinung kann, wie wir gleichfalls schon im vorigen Paragraphe gezeigt haben, fehlen und endlich kommt die Erscheinung des Späterkommens des Pulses auch beim atheromatösen Processe vor. Es müsste daher, bevor man im gegebenen Falle die Verspätung des Pulses in den peripheren Arterien als für die Diagnose eines Aortenaneurysmas characteristisch bezeichnen wollte, früher das Vorhandensein des sogenannten Auflagerungsprocesses ausgeschlossen werden. Dieses ist jedoch nur in den seltensten Fällen möglich, da, wie wir ja gesehen, die atheromatöse Erkrankung das bei weitem häufigste ätiologische Moment der Aneurysmen abgibt, mithin, wenn es sich um ein Aneurysma handelt, in der Regel auch gleichzeitig ein mehr oder weniger deutlich ausgesprochener atheromatöser Process vorliegt. Die gleiche Vorsicht in Rücksicht der diagnostischen Verwerthung ist in jenen Fällen geboten, in denen man in den beiden Radialarterien im Vergleiche zu einander eine Zeitdifferenz bezüglich des Ankommens der Pulswelle beobachtet. Diese Erscheinung kann nämlich nicht minder ebensowohl durch ein Aneurysma — und zwar durch ein Aneurysma des Bogens der Aorta oder der Arteria innominata oder einer der beiden Subclaviae — als auch dadurch bedingt sein, dass der atheromatöse Process nur die Arterien der einen oberen Extremität getroffen hat, während jene der anderen Extremität von der genannten Erkrankung frei geblieben, oder doch nur in einem ungleich geringeren Grade von derselben befallen sind. Man kann mithin eine Ungleichheit des Pulses quoad tempus in den beiden Radialarterien abermals bloss dann als für die Anwesenheit eines Aneurysma's sprechend betrachten, wenn nicht gleichzeitig eine atheromatöse Erkrankung des Gefässsystemes vorhanden ist.

Es bleibt uns endlich noch der diagnostische Werth der Druckerscheinungen, welche, wie wir im vorhergehenden Paragraphe des Näheren auseinandergesetzt haben, man nicht selten bei den der Brusthöhle angehörigen Aortenaneurysmen auftreten sieht, zu erwägen übrig. Auch dieser ist als ein nur untergeordneter zu bezeichnen, da jede Mediastinalgeschwulst genau dieselben Erscheinungen des Druckes auf die verschiedenen Nachbargebilde darbieten kann und andererseits trotz des Vorhandenseins eines Aortenaneurysma's jene Druckerscheinungen auch fehlen können, letzteres namentlich dann, wenn das Aneurysma klein ist und keine zur Hervorrufung von Compressionserscheinungen geeignete Lage einnimmt.

Wir sehen also, dass sich für die Diagnose eines Aneurysma's

nur ein einziges charakteristisches Moment anführen lässt, nämlich: eine isochron mit der Systole des Herzens pulsirende Geschwulst, deren Pulsation nach allen Richtungen hin eine Vergrösserung derselben zeigt. Alle anderen Erscheinungen können die Diagnose wohl unterstützen oder bei Mangel jenes als charakteristisch hingestellten Symptomes es allenfalls möglich machen, dass man ein Aortenaneurysma als wahrscheinlich oder vielleicht vorhanden annehme — aber mit Gewissheit lässt sich, wie gesagt, ein Aneurysma nur dann diagnosticiren, wenn es sich als eine pulsirende, und zwar mit jeder Pulsation nach allen Richtungen hin sich vergrössernde Geschwulst darstellt.

Dass ein kleines in der Brust- oder Bauchhöhle gelegenes Aortenaneurysma zu keinen oder doch zu keinerlei bestimmten, irgendwie zur Diagnose verwerthbaren Erscheinungen Anlass geben und daher auch nicht Gegenstand einer Diagnose werden kann, ergibt sich aus dem Gesagten wohl von selbst.

Ist man nun im speciellen Falle in der Diagnose so weit gekommen, um sagen zu können, dass ein Aneurysma der Aorta vorliege, so handelt es sich nun zu bestimmen, an welchem Theile der Aorta die genannte Erkrankung sich befinde, bei welcher Bestimmung eine allenfalls vorhandene Differenz des Pulses quoad tempus, welche die beiden Radialarterien im Vergleiche zu einander oder im Vergleiche zu den Cruralarterien darbieten, und ferner die anatomische Lage des Aneurysma's von grösster Wichtigkeit sind.

B. Specielle Diagnose der Aortenaneurysmen.

Aneurysma der aufsteigenden Aorta.

Die Diagnose desselben stützt sich auf folgende Momente: Pulsirende Geschwulst an der rechten Seite des Sternums in der Höhe des 3. oder 2. Rippenknorpels, Verschiebung des Herzstosses nach links, Verspätung sämmtlicher Arterienpulse im Vergleiche zur Systole des Herzens. Was jedoch die Lage der pulsirenden Geschwulst an der rechten Seite des Sternums anlangt, so ist dabei zu bemerken, dass diess allerdings in der Mehrzahl der Fälle seine Richtigkeit hat, indem die Aneurysmen der Aorta ascendens eben in der Regel von der convexen Seite derselben ausgehen; ausnahmsweise geschieht es aber, dass das in Rede stehende Aneurysma nicht der convexen, sondern der concaven Wand der Aorta angehört und dann findet sich die angegebene Geschwulst nicht am rechten, sondern am linken Sternalrande vor. Ob das Aneurysma endlich innerhalb oder

ausserhalb des Herzbeutels gelegen sei, ergibt sich aus dem Höhensitze der Geschwulst: erscheint diese im Niveau des 3. oder 2. Rippenknorpels, so weiss man dadurch, dass das Aneurysma ein extrapericardiales sei, findet sich hingegen die Geschwulst unterhalb der 3. Rippe, so ist diess ein Beweis, dass man es mit einem intrapericardialen Aneurysma zu thun hat. In letzterem Falle tritt in Folge des Druckes und der Zerrung, welche das Pericardium von Seite des Aneurysma's erleidet, sehr häufig Pericarditis hinzu und kommt es, wenn das Aneurysma eine nur halbwegs bedeutendere Grösse erreicht, immer zur Compression des rechten Vorhofes, der Vena cava ascendens, oder der Pulmonalgefässe etc. und den bezüglichen Erscheinungen. Aber auch bei extrapericardialen Aneurysmen der Aorta ascendens sind Compressionserscheinungen und zwar namentlich der rechten Lunge, der V. azygos, der Vena cava ascendens, des rechten Bronchus etc. etwas sehr häufiges und sind, insoferne dieselben eben den Verdacht für das Vorhandensein eines Aortenaneurysmas anregen können, als ein diagnostisches Moment desselben zu bezeichnen.

Aneurysma des Bogens der Aorta.

Die Aneurysmen des Aortenbogens sitzen gewöhnlich an dessen convexem, seltener am concaven Theile und dehnen sich daher häufiger gegen die rechte, als gegen die linke Seite hin aus. Da jedoch der Arcus aortae eine so sehr versteckte Lage einnimmt, so treten die Aneurysmen desselben gewöhnlich nur dann in Form eines Tumors zu Tage, wenn sie dem convexen Theile des Arcus aortae angehören und sich überdiess bereits durch eine bedeutendere Grösse auszeichnen, in welchem Falle es zur Vortreibung und Usur des Manubrium sterni, der Sternalenden der beiden Schlüsselbeine oder der ersten Rippen kommt, oder das in Rede stehende Aneurysma doch als eine pulsirende Geschwulst in der Fossa jugularis erscheint. Bei von der Concavität des Aortenbogens ausgehenden Aneurysmen fehlt selbst bei bedeutender Grösse derselben das Vorhandensein eines Tumors, während hingegen die Symptome von Compression der Trachea, der grossen Bronchien, des N. laryngeus recurrens etc. um so ausgesprochener vorhanden sind. Diese angeführten Momente geben uns jedoch, ausgenommen, wenn in der Jugulargrube eine pulsirende Geschwulst sich darbietet, keine Sicherheit für die Diagnose, dass ein Aneurysma des Bogens der Aorta vorliege, da ein Aneurysma der Anonyma oder Subclavia dieselben oder doch ähnliche Erscheinungen hervorrufen kann; das Hauptgewicht bezüglich jener Diagnose liegt vielmehr in der Beschaffenheit des Pulses.

Bei einem Aneurysma des Aortenbogens zeigen nämlich mit Ausnahme der Art. carotis und subclavia dextra und den von diesen abgehenden Arterien, sämmtliche Arterien eine Verspätung des Pulses im Vergleiche zum Herzstosse. Dieses Symptom kann jedoch aus bereits oben angeführten Gründen auch fehlen und dann kann die in Rede stehende Diagnose sehr schwierig, ja selbst unmöglich sein.

Sehr häufig werden übrigens bei den dem Bogen der Aorta angehörigen Aneurysmen die Ostien der von der Aorta abgehenden Gefässstämme verengert oder manchmal sogar verschlossen, und finden sich daher in solchen Fällen nicht selten in den beiden Carotiden oder Radialarterien nicht bloss Differenzen des Pulses quoad tempus, sondern auch quoad volumen. Endlich wäre noch als ein diagnostisches Moment eines Aneurysma's des Aortenbogens zu erwähnen, dass es bei demselben nicht selten zur Compression von einer oder der anderen Vena anonyma und in Folge dessen an der betreffenden Seite zur Blutüberfüllung der Hals- und Armvenen und zu Oedem kommt.

Aneurysma der absteigenden Aorta.

Auf das Vorhandensein eines derartigen Aneurysma's wird aus folgenden Erscheinungen geschlossen: Eine pulsirende Geschwulst an der vorderen Seite der Brustwand, links vom Sternum, wenn nämlich das Aneurysma von der vorderen Wand der Aorta descendens ausgeht; geht jedoch dasselbe von deren hinterer Wand aus, so findet sich die erwähnte Geschwulst nicht an der Vorder- sondern an der Rückenseite des Thorax nach links von der Wirbelsäule vor. Bei den der hinteren Wand der absteigenden Aorta angehörigen Aneurysmen ist gewöhnlich gleichzeitig Spondylitis und Caries der Wirbelsäule zugegen, wesshalb selbst geringe Bewegungen des Stammes für derlei Kranke mit enormen Schmerzen verbunden sind. Oppolzer hält dieses Symptom für einen wichtigen diagnostischen Fingerzeig, dessen hoher Werth sich namentlich dann erweist, wenn das Aneurysma seine Gegenwart noch nicht durch die Erscheinung einer Geschwulst an der angegebenen Stelle verrathen hat. Indess soll dadurch nicht etwa gesagt sein, dass man aus dem blossen Vorhandensein einer Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule schon auf ein Aneurysma der Aorta descendens schliessen könne. Im Gegentheile, wenn auch Schmerzen in der Wirbelsäule den Arzt allerdings auf die Idee „ob es sich nicht um ein Aneurysma handle“ zu bringen im Stande sind, so muss doch derselbe erst noch nach anderen Umständen suchen,

bevor er seine Diagnose auszusprechen im Stande ist, in welcher Beziehung namentlich das Verhalten des Pulses von der grössten Wichtigkeit ist. Zeigt es sich nämlich, dass der Cruralpuls im Vergleiche zu den beiden Radialpulsen eine Verspätung darbietet, so spricht diess — bei gehöriger Rücksichtnahme auf das allenfallsige Vorhandensein einer atheromatösen Erkrankung und der in Folge dessen bezüglich der diagnostischen Verwerthung jenes Symptomes nöthigen Cautelen — für ein Aneurysma der Aorta descendens. Fehlt dieses Symptom und ist überdiess die Pulsation des Aneurysma's eine nur undeutliche, so ist die Diagnose sehr schwer, ja mitunter ganz unmöglich. Bei vom hinteren Abschnitte der Aorta descendens ausgehenden Aneurysmen ist namentlich auf die Möglichkeit einer Verwechslung eines einfachen von der Wirbelsäule ausgehenden sogenannten Congestionsabscesses Bedacht zu nehmen. Sitzt ein solcher Abscess an der rechten Seite der Wirbelsäule, dann weiss man schon aus diesem Umstande, dass von keinem Aneurysma der absteigenden Aorta die Rede sein könne, sitzt jener Abscess hingegen nach links von der Wirbelsäule, so kann es geschehen, dass die Pulsationen der absteigenden Aorta sich demselben mittheilen und dadurch ein Aneurysma vortäuschen. Ist überdiess noch ein atheromatöser Process und in Folge dessen eine Retardation des Pulses in den Cruralarterien vorhanden, so wird ein Irrthum in der Diagnose um so leichter möglich sein.

Endlich wollen wir noch bemerken, dass es bei den Aneurysmen der absteigenden Aorta, abgesehen von den verschiedensten anderweitigen Compressionserscheinungen auch manchmal zur Compression der Vena azygos und hemiazygos kommt, in Folge dessen sich ein die Venen der vorderen Brustwand betreffender Collateralkreislauf entwickelt, wie Gendrin einen solchen Fall beobachtet hat. Das Vorfinden eines derartigen Collateralkreislaufes muss daher im gegebenen Falle gleichfalls unsere Aufmerksamkeit darauf richten, ob nicht etwa ein Aortenaneurysma vorhanden sei.

Aneurysma der Bauchaorta.

Bedarf es bei den Aneurysmen der Brustaorta bezüglich der Diagnose eines gewissen Rückhaltes, so ist diess in noch ungleich höherem Grade bei den der Aorta abdominalis angehörigen Aneurysmen der Fall. Denn einerseits sind Aneurysmen der letzteren Kategorie etwas ungemein Seltenes und andererseits kommen sehr häufig pathologische Veränderungen in den Unterleibsorganen vor, welche, bei Ausserachtlassung einer genauen Untersuchung und bei nicht ge-

höriger Erwägung sämmtlicher Momente, ein Aneurysma der Bauchaorta vortäuschen können. Das Aneurysma der Bauchaorta sitzt am häufigsten am oberen Theile derselben in der Nähe des Abgangs der Art. coeliaca; es ist daher nicht selten versteckt. Tritt es jedoch zu Tage, dann ist sein Sitz gewöhnlich über dem Nabel, in der Medianlinie des Unterleibes, oder links von derselben, seltener rechts. Dasselbe bietet, wie wir bereits im §. 62 erwähnt haben, bei der Auscultation nicht analog den Aneurysmen der Brustaorta einen Doppelton dar, sondern es zeigt nur mit der Systole (des Herzens) einen Ton oder ein Geräusch. Letzteres ist jedoch häufiger der Fall.

Die Diagnose eines Aneurysma's der Aorta abdominalis gründet sich namentlich auf zwei Momente: 1) Auf den Nachweis einer an der angegebenen Stelle sitzenden pulsirenden und zwar mit jeder Pulsation nach allen Richtungen hin sich erweiternden Geschwulst, welche mit der Wirbelsäule fest verwachsen ist und daher durch die Respirationsbewegungen keine Veränderungen ihrer Lage erfährt. 2) Auf den Nachweis einer Retardation des Pulses in der Cruralarterie im Vergleiche zum Herzstosse oder dem Pulse in den beiden Radialarterien.

So leicht nach dem Gesagten die Diagnose eines Aneurysma's der Bauchaorta auch erscheinen mag, so schwierig ist dieselbe doch häufig im gegebenen Falle. Man muss nämlich bei der Stellung der in Rede stehenden Diagnose, um nicht Irrthümern anheimzufallen, vor Allem berücksichtigen, ob nicht etwa eine dem Magen, oder dem Pancreas, der Leber, der Gallenblase, den Mesenterialdrüsen etc. angehörige Geschwulst, oder ein abgesacktes peritonäales Exsudat, eine dislocirte Niere, eine Cyste u. s. w. es seien, welche, indem sie der Bauchaorta aufliegen, ein Aneurysma derselben vortäuschen. Bei vielen derartigen Tumoren lässt sich schon aus ihrer Form und Consistenz, aus ihrer allenfallsigen Multiplicität, oder, wenn sie interperitonäale Tumoren (Leber, Milz, Magen, Darm) und mit der Bauchwand keine Verwachsung eingegangen sind, auch aus dem Umstande, dass sie bei der Inspiration nach abwärts und bei der Exspiration nach aufwärts steigen, schliessen, dass man es mit keinem Aneurysma der Aorta abdominalis zu thun habe — dort, wo man aber auf diese Weise mit der Diagnose nicht zum Ziele gelangen kann, merke man, wie wir bereits oben hervorgehoben haben, vor Allem darauf, ob die Pulsation der fraglichen Unterleibsgeschwulst nur in einem einfachen Heben und Senken bestehe, oder aber ob bei derselben auch gleichzeitig eine Ausdehnung der Breite nach vor sich geht. Leider ist es jedoch wegen der Schwierigkeit einer diessbezüglichen Untersuchung

im gegebenen Falle häufig nicht möglich, über das Vorhandensein oder Fehlen einer solchen pulsatorischen lateralen Ausdehnung ins Klare zu kommen.

In derlei Fällen suche man nun durch das Verhalten des Cruralpulses bezüglich der Diagnose Aufschluss zu erhalten. Zeigt es sich nämlich, dass die Untersuchung der Cruralarterie im Vergleiche zum Herzstosse oder den Radialarterien eine Verspätung der Blutwelle nachweist, dann spricht diess, wie diess aus dem oben Gesagten schon hervorgeht, für die Gegenwart eines Aneurysma's, denn durch eine nicht aneurysmatische Geschwulst kann niemals eine Retardation des Pulses erzeugt werden. Nicht immer gelingt es jedoch, auf diese Weise bezüglich der Diagnose zu Stande zu kommen, indem es nicht selten geschieht, dass der Puls der Cruralarterien so schwach und undeutlich ist, dass man sich nicht aussprechen kann, ob derselbe isochron mit dem Radialpulse, oder aber später als dieser erfolgt. Unter solchen schwierigen Umständen kann man trotzdem mitunter noch zu einer sicheren Diagnose gelangen und zwar auf folgende Weise: Man richte sein Augenmerk darauf, ob das Abdomen mit der Pulsation der fraglichen Geschwulst nach allen Richtungen hin eine Zunahme seines Volumens zeigt, oder aber ob an einer oder der anderen Stelle des Abdomens eine Einziehung Statt findet. Handelt es sich nämlich um ein Aneurysma der Aorta abdominalis, so beobachtet man — sobald dasselbe nicht gar zu klein ist — mit jeder Pulsation eine Vergrösserung des Unterleibes in allen seinen Durchmessern, während bei Gegenwart einer nicht aneurysmatischen Unterleibsgeschwulst bei deren pulsirenden Bewegungen sich stets an irgend einer Stelle eine mehr oder weniger bedeutende Einziehung darbietet. Denken wir uns z. B. eine auf der Aorta abdominalis aufliegende grosse Cyste, so theilt sich derselben der Aortenpuls mit und kommt es in Folge dessen mit jeder Pulsation zu einer Hervorwölbung der vorderen und seitlichen Bauchgegend, während nach rückwärts hingegen an den zu beiden Seiten des Lumbartheiles der Wirbelsäule gelegenen sogenannten Weichengegenden isochron mit jener Hervorwölbung eine Einziehung erfolgt.

Auf diese Art ist es nicht selten möglich selbst unter schwierigen Verhältnissen die Diagnose eines Aneurysma's der Bauchaorta richtig zu stellen, ohne aber desshalb behaupten zu wollen, dass man sich stets in dieser glücklichen Lage befinde. Namentlich sind es kleine Aneurysmen und solche, welche spindelförmig sind, die sich leicht der Diagnose entziehen, indem einestheils die durch die-

selben bedingte Geschwulst leicht unserem Augenmerk entgeht und anderentheils bei derlei Aneurysmen keine Retardation des Pulses in den Cruralarterien zu Stande kommt. Nicht selten sind es jedoch heftige Schmerzen im Rücken und in der Sacralgegend, oder im Verlaufe des N. ischiadicus oder cruralis oder dyspeptische Erscheinungen, äusserst schmerzhafte sog. nervöse Coliken, oder das Gefühl von Taubheit und Kälte mit oder ohne Parese in einer oder der anderen unteren Extremität, welche bei einem Aneurysma der Bauchaorta auftreten und dadurch dem Arzte einen Wink geben, darauf bedacht zu sein, ob im speciellen Falle nicht alle diese Symptome etwa in der Gegenwart eines Aneurysma's der Aorta abdominalis ihre Erklärung fänden. Dadurch ist schon manches Aneurysma erkannt worden, welches sonst unbeachtet geblieben wäre.

§. 64.

Prognose.

Da eine Heilung eines Aortenaneurysma's kaum jemals vorkommt, so ist die Prognose desselben eine absolut ungünstige zu nennen, und zwar wird diess um so mehr der Fall sein, je grösser der Sack des Aneurysma's ist, zu je grösseren Beschwerden (Suffocationsanfälle, heftige Neuralgien etc.) dasselbe Anlass gibt und je marastischer das betreffende Individuum bereits geworden ist.

§. 65.

Therapie.

Dass ein Aneurysma der Aorta nicht auf operativem Wege geheilt werden könne, versteht sich wohl von selbst. Ebensowenig ist die Methode von Petréquin d. i. die Galvanopunctur zu empfehlen, wenn es sich darum handelt, ein Aortenaneurysma zur Heilung zu bringen, da man ja nicht wissen kann, ob die auf diese Weise veranlasste Ausscheidung von Faserstoff sich nicht über die erwünschten Gränzen (Sack des Aneurysma's) hinaus bis in das Herz hinein fortpflanze, wodurch natürlich das Leben des betreffenden Patienten in hohem Grade gefährdet werden würde. Noch weniger ist das von Valsalva und Albertini behufs der Heilung von Aneurysmen angegebene Verfahren anzurathen, welches in einer strengen Restringirung der Diät und der methodischen Anwendung von in kurzen Zwischenräumen wiederholten Venaesectionen besteht. Denn wenngleich einzelne Fälle unter dieser Behandlungsweise zur Heilung gelangt sein sollen, so hat dieselbe gewiss ungleich öfter sehr grossen Scha-

den gebracht und ist daher geradezu als höchst gefährlich zu bezeichnen und zu verwerfen. Durch dieses Valsalva - Albertini'sche Verfahren wird nämlich der Kräfteverfall und Hydrops nur gefördert, statt verhütet, und die Gefahr einer Ruptur des Aneurysma's auch nicht vermindert, im Gegentheile letztere erfährt durch die im Gefolge von Anämie gewöhnlich auftretende Vermehrung der Herzaction sogar noch eine Steigerung. In neuerer Zeit ist endlich die innerliche Anwendung der Adstringentien und zwar namentlich von Acetas plumbi — zu mehreren Granen des Tages — als Radicalmittel bei Aneurysmen sehr warm empfohlen worden; jedoch auch diese Methode konnte keine Triumphe feiern.

Wir sehen also, dass von einer Radicalcur der Aortenaneurysmen — wenigstens bei dem heutigen Stande der Wissenschaft — nicht die Rede sein kann, wesshalb denn auch der Arzt bei der Behandlung eines Aortenaneurysma's seine Thätigkeit darauf beschränken muss, dem ferneren Wachsthume desselben möglichst Einhalt zu thun, die verschiedenerlei Leiden und Beschwerden des betreffenden Patienten zu beheben oder doch thunlichst zu lindern und den üblen Ausgang nach Möglichkeit in die Ferne zu rücken.

Zu diesem Zwecke ist zunächst darauf zu sehen, dass Alles, was eine Aufregung des Gefässsystemes nach sich ziehen könnte, strenge vermieden wird, und andererseits ist durch eine passende roborirende Ernährung die grösste Sorge zu tragen für Aufrechthaltung des Kräftezustandes der bezüglichen Patienten, um auf diese Weise die Entwicklung von Marasmus und Hydrops möglichst hintanzuhalten. Man empfehle daher solchen Patienten vor Allem grosse körperliche und geistige Ruhe und eine nicht excitirende aber nahrhafte und leicht verdauliche Kost also: Fleisch und zwar namentlich weisses Fleisch, wie Hühner- oder Kalbfleisch, Fische, ferner leichte Mehlspeisen, Gemüse, Eier etc. Zum Getränke passen am besten Wasser, verdünnte Fruchtsäfte, Mandelmilch, während der Genuss von Spirituosen und warmer erhitzender Getränke, wie Thee, schwarzer Kaffee zu unterlassen ist. Von den geistigen Getränken kann man indess solchen Patienten, die an den Genuss derselben so gewöhnt sind, dass sie ihnen nur schwer gänzlich entsagen könnten, geringe Quantitäten gestatten, indem kleine Mengen von Spirituosen bei derlei Individuen kaum mehr eine Aufregung des Gefässsystemes verursachen. Stuhlverstopfung darf nicht geduldet werden, indem durch dieselbe die Circulation erschwert wird und dadurch Anlass zur Vergrösserung des Aneurysmas gegeben werden kann.

Zeigt sich eine äussere Geschwulst, so muss sie vor Druck beim Liegen möglichst geschützt werden. Die gewöhnlich vorhandene Schmerzhaftigkeit derselben erfordert die Application der Kälte, oder Bleiwasserüberschläge, oder narcotische Einreibungen (Rp. Ungt. commun. drij laudan. pur. gr. XII—℈j D. S. bohnengross einzureiben).

Bei aufgeregter Herzthätigkeit und starker Pulsation des aneurysmatischen Sackes findet die Digitalis, nebst der Anwendung von kalten Ueberschlägen auf das Herz und das Aneurysma, ihre Anzeige.

Gegen die Dyspnöe ist je nach den zu Grunde liegenden besonderen Ursachen ein verschiedenes Verfahren einzuschlagen. So sind, wenn dieselbe durch eine Blutstauung im kleinen Kreislaufe bedingt ist, nebst den Narcoticis abermals die Digitalis, Ableitungen auf den Darmkanal, Hautreize und bei schweren Fällen aber nur bei diesen selbst ein Aderlass von 8 — 10 ℥ am Platze. Ist es hingegen ein Catarrh, welcher die Kurzathmigkeit hervorruft, so ist demselben nach der bei der „Therapie der Herzfehler“ S. 189 angegebenen Weise zu begegnen. Meistens ist es jedoch eine Compression der Lunge oder der Trachea oder des N. vagus und zwar namentlich des N. laryngeus recurrens, welche als Ursache der Dyspnöe bei den Aortenaneurysmen auftritt, und sind dann die verschiedenen Narcotica und das Chinin indicirt. Nicht immer gelingt es aber durch die Anwendung dieser Mittel in derartigen Fällen von Dyspnöe eine Erleichterung zu verschaffen, sondern trotz allem Möglichen steigert sich häufig die Athemnoth zu einer furchtbaren Höhe und Patient schwebt in der grössten Gefahr suffocativ zu Grunde zu gehen. Unter derlei Umständen wurde von Vielen und in neuerer Zeit besonders von Gairdner die Vornahme der Tracheotomie angerathen, um dadurch dem Patienten wenigstens momentan das Leben zu erhalten. Es begreift sich jedoch leicht, dass diese Operation durchaus nicht in allen diesen durch Compression zu Stande gekommenen Fällen von Dyspnöe einen Erfolg haben kann, sondern nur in jenen, in denen das Respirationshinderniss im Kehlkopfe — Krampf oder Lähmung der Stimmbänder — sitzt, während bei einer durch Compression der Trachea, der Bronchien, oder der Lungen verursachten Dyspnöe hingegen die Tracheotomie sich vollständig nutzlos erweisen wird. Man darf daher nur in den Fällen ersterer Kategorie den Luftröhrenschnitt vornehmen. Auf welche Weise man es eruirt, ob es sich um eine Compression der Lunge oder Trachea, oder um einen Krampf oder Lähmung der Glottis handelt, haben wir im §. 62 genau auseinadergesetzt. Ferner wird die Tracheotomie oder auch die Laryngotomie

endlich noch bei Vorhandensein eines Glottisödems angezeigt sein. Letzteres ist bei den Aortenaneurysmen gar keine so seltene Erscheinung und findet das Zustandekommen desselben in dem so häufig behinderten Abflusse des venösen Blutes leicht seine Erklärung.

Die bei Aneurysmen in Folge von Druck auf die Nerven so gewöhnlich auftretenden Neuralgieen sind durch die Application von Kälte und falls diese nicht ausreicht, abermals durch die verschiedenen Narcotica und zwar sowohl durch deren innerliche, wie äusserliche Anwendung zu bekämpfen, in welch letzterer Beziehung namentlich die subcutanen Injectionen eine grosse Rolle spielen. Dabei ist zu bemerken, dass man in derlei Fällen, um eine Erleichterung zu erzielen, sehr oft zur Verabfolgung von aussergewöhnlich grossen Dosen greifen muss, so dass Dosen von $^1/_2$ Gran ja selbst 1 Gran essigsauren Morphins innerlich genommen, ein ganz gewöhnliches Vorkommniss sind. Leider reichen aber selbst so enorme Gaben der Narcotica nicht selten nicht aus, um die furchtbaren Schmerzen zu mässigen und dann ist man gezwungen eine örtliche Blutentziehung (4—6 Blutegel) vorzunehmen, wodurch es häufig gelingt, endlich dem Kranken eine, wenn auch nur momentane, Verminderung seiner Qualen zu verschaffen.

Bei durch den Druck des Aneurysma's auf den Oesophagus sich einstellenden Schlingbeschwerden ist dem Patienten zu rathen, während des Essens verschiedene Lagen einzunehmen, bis er eine solche gefunden hat, wo der Bissen noch am leichtesten hinabgleitet.

Ist Hydrops zugegen, so sind gegen denselben die in dieser Beziehung bei der Behandlung der Herzkrankheiten angeführten Mittel und zwar namentlich die Diuretica anzuwenden.

Gegen innere und äusserliche Blutungen sind die Hauptmittel: Ruhe des Körpers und Geistes, die Kälte und die Adstringentien (besonders das Ferrum sesquichloratum, Ergotin und Alumen). Droht Verblutung, so ist das gewöhnliche analeptische Verfahren (Wein, Moschus, Liquor ammonii anisatus, Aether aceticus, Aether sulfuricus etc.) in Anwendung zu ziehen. Bei Blutungen nach Aussen ist, nebst der Application von in Eisenchlorid getauchter Charpie und Eisüberschlägen, ein möglichst wenig beengender Compressivverband anzulegen.

Aneurysma arteriae anonymae et arteriae subclaviae.

§. 66.

Das Aneurysma der Art. anonyma sowie das der Art. subclavia können wir kurz abhandeln, da Alles, was wir bei der Besprechung der Aortenaneurysmen bezüglich deren Aetiologie, pathologischer Anatomie, Symptomatologie und der Diagnose im Allgemeinen gesagt haben, in der Hauptsache auch auf jene passt.

So ist z. B. der Auflagerungsprocess gleichfalls das häufigste ätiologische Moment der Aneurysmen der Anonyma oder Subclavia, es treten bei denselben auf die nämliche Weise die verschiedensten Erscheinungen der Compression ein, wie wir sie bei den der Brusthöhle angehörigen Aortenaneurysmen beobachten, die Diagnose erfordert dieselben Cautelen etc. Wir wollen daher, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden, uns bei der Schilderung der in Rede stehenden Aneurysmen auf das Wesentlichste beschränken und namentlich nur die für die Diagnose wichtigsten Momente hervorheben.

Aneurysma arteriae anonymae.

Das Aneurysma der Art. anonyma gehört zu den nicht häufigen Vorkommnissen; dasselbe geht entweder von der Aorta ascendens oder dem Bogen der Aorta aus und bildet nur gleichsam einen Folgezustand eines Aneurysma's derselben, oder aber es besteht selbstständig für sich allein. Nicht selten setzt sich die aneurysmatische Erweiterung der Anonyma auch noch in die Art. carotis und subclavia hinein fort.

Die Symptome eines Aneurysma's der Anonyma sind: Eine pulsirende Geschwulst rechts vom Sternum in der Höhe der ersten Rippe und des Schlüsselbeins mit Hervortreibung derselben, Schmerzen im rechten Arme, Verspätung des rechten Radial- und Carotidenpulses im Vergleiche zu den entsprechenden Pulsen der linken Seite, Compression der rechten Lunge, der Trachea, seltener des rechten Bronchus, der linken Vena anonyma und in Folge dessen Anschwellung der Venae jugulares sinistrae und der Venen des linken Armes, oder aber, sobald das Aneurysma bereits eine bedeutendere Grösse erreicht hat, auch Compression der Vena anonyma dextra, in welchem Falle dann natürlich nun an beiden Seiten des Halses und an beiden oberen Extremitäten eine Blutüberfüllung der Venen und Oedem auftritt. Häufig erleidet aber bei den Aneurysmen

der Art. anonyma auch die Art. subclavia oder die Art. carotis dextra einen Druck von Seite des aneurysmatischen Sackes und erscheint desshalb in den genannten Arterien der Puls auffallend schwach, oder er ist selbst gar nicht zu fühlen.

Man sieht aus dieser Schilderung, dass die Symptomatologie eines Aneurysma's der Arteria anonyma sehr viel Analoges mit jener eines Aneurysma's der aufsteigenden Aorta und des Bogens der Aorta hat und dass eine derartige Verwechslung in der Diagnose mithin sehr leicht möglich ist. Als characteristisches Moment für die Diagnose des in Rede stehenden Aneurysma's kann nur die erwähnte Retardation des Pulses in der Art. radialis und carotis dextra bezeichnet werden; fehlt dieses Moment, oder ist es nicht in genügend prägnanter Weise ausgesprochen — was nicht selten der Fall ist — dann dürfte die Differenzialdiagnose zwischen einem Aneurysma der aufsteigenden Aorta oder des Bogens der Aorta und jenem der Art. subclavia kaum möglich sein. In seltenen Fällen gelingt es indess auch bei Mangel jenes Symptomes von Seite der rechten Radialis und Carotis die Diagnose auf ein Aneurysma der Art. anonyma zu stellen, nämlich dann, wenn nur die Vena anonyma sinistra und nicht auch die Vena anonyma dextra die Erscheinungen der Compression darbieten und man jedoch wegen des Fehlens einer pulsirenden Geschwulst in der Fossa jugularis und der Abwesenheit von Druckerscheinungen von Seite des N. laryngeus recurrens sinister ein Aneurysma des Bogens der Aorta auszuschliessen im Stande ist. Letzteres ist desshalb nöthig, weil, wie wir gesehen, ein Aneurysma des Aortenbogens gleichfalls zur Compression der linken Vena anonyma führen kann und dadurch mithin Anlass zur Verwechslung mit einem Aneurysma der Art. anonyma gegeben wäre. Duchek gebührt übrigens das Verdienst, auf den hohen Werth der Compressionserscheinungen der V. anonyma sinistra für die Diagnose eines Aneurysmas der Art. anonyma aufmerksam gemacht zu haben und er hat in einem Falle in der That hauptsächlich auf jene Erscheinungen hin seine Diagnose gestellt, deren Richtigkeit durch die Obduction bestätigt wurde. (Siehe: Medicinische Jahrbücher der k. k. Gesellschaft der Aerzte zu Wien, Jahrgang 1865, 6. Heft). Endlich müssen wir aber noch bemerken, dass, wenn die Compression der Vena anonyma sinistra keine bedeutende ist, es geschehen kann, dass an der entsprechenden Körperseite bloss die V. jugularis und nicht auch die Venen der oberen Extremität sich in einem Zustande von Schwellung und Blutüberfüllung befinden.

Betreffs der Prognose und Therapie können wir uns kurz

fassen, indem das in dieser Beziehung bei den Aortenaneurysmen Gesagte bei den Aneurysmen der Art. anonyma ebenfalls seine Anwendung findet. Nur Eines wollen wir aber erwähnen, nämlich dass man sich bei einem Aneurysma der Art. anonyma unter Umständen veranlasst fühlen kann, dessen Heilung durch Unterbindung der Subclavia und Carotis communis dextra zu versuchen, wie in neuester Zeit Heath einen solchen mit glücklichem Erfolge operirten Fall in der Lancet mitgetheilt hat. Doch wird man immer wohl überlegen müssen, ob nicht, wie es so häufig vorkommt, ausser der Art. anonyma auch die Aorta ascendens aneurysmatisch erkrankt sei, da dann begreiflicherweise der ohnehin problematische Erfolg der Operation noch mehr in Frage gestellt werden würde.

Aneurysma arteriae subclaviae.

Die Aneurysmen der Schlüsselbeinarterie sind etwas so seltenes, dass Sommeret den Satz aufstellte, dass die als Aneurysmen der Subclavia erklärten Fälle sämmtlich Aortenaneurysmen wären. Genauere Forschungen haben jedoch sicher gestellt, dass die Art. subclavia in der That aneurysmatisch erkranken könne; Oppolzer hat selbst mehrere Aneurysmen der Art. subclavia beobachtet, in denen die Richtigkeit der Diagnose überdiess durch die Necroscopie ihre Bestätigung fand.

Das Aneurysma der Subclavia erscheint, je nachdem es den innerhalb oder aber den ausserhalb des Thorax gelegenen Theil derselben betrifft, entweder an der vorderen Brustfläche im Niveau der ersten Rippe und des Schlüsselbeines, oder aber in der Fossa supraclavicularis, als eine mehr oder weniger umfangreiche Geschwulst. Dabei kommt es vor Allem zur Compression des Plexus brachialis mit Schwächegefühl und den furchtbarsten Schmerzen der betreffenden oberen Extremität und, wenn das Aneurysma eine bedeutende Grösse besitzt, zur Compression der Lunge, Deviation der Wirbelsäule und scheinbarer Abhebung der Scapula vom Stamme. Gehört das Aneurysma der rechten Art. subclavia an, so können überdiess durch Druck auf den N. laryngeus recurrens dexter die Erscheinungen von Krampf, oder Lähmung der Glottis auftreten. Der Puls zeigt in der Radialarterie der erkrankten Seite, sobald das Aneurysma von beträchtlicher Grösse, dabei nicht extraaxial und seine Höhle nicht durch Fibringerinnsel ausgefüllt ist, eine Verspätung im Vergleiche zum Carotidenpulse derselben Seite und überhaupt zu dem Pulse sämmtlicher Arterien, welche ihr Blut nicht durch die aneurysmatische Art. subclavia erhalten. Häufiger jedoch ist es der Fall, dass die Art. subclavia durch das Aneurysma derselben comprimirt

wird und in Folge dessen an der der erkrankten Schlüsselbeinarterie entsprechenden Seite die Radialarterie einen kaum fühlbaren Puls, oder selbst gar keinen Puls gibt.

Die Diagnose ist immerhin eine schwierige zu nennen, indem eine Verwechslung mit einem Aortenaneurysma sehr leicht möglich ist und zwar um so mehr, da das einzige Symptom, durch welches die Differenzialdiagnose zwischen einem Aortenaneurysma und einem Aneurysma der Art. subclavia möglich ist, nämlich die Pulsretardation in den von der aneurysmatischen Subclavia unterhalb des Aneurysma's sich abzweigenden Arterienästen so häufig fehlt. Manchmal dürfte wohl und zwar namentlich, wenn es sich um ein Aneurysma der Art. subclavia während ihres Verlaufes in der Thoraxhöhle handelt, auch der Sitz der Geschwulst uns einigen Anhaltspunkt in der Diagnose geben, insoferne nämlich die der Subclavia angehörigen Aneurysmen im Vergleiche zu denen, welche von der Aorta ausgehen, weiter nach Aussen gelegen sind, jedoch darf man den diagnostischen Werth dieses Momentes nicht zu sehr überschätzen. Auch wird man bei der Diagnose mitunter in Erwägung ziehen müssen, ob es sich nicht etwa statt eines Aneurysma's um eine Ansammlung von Wasser oder Eiter im Schultergelenke, oder um eine vom Kopfe des Oberarmes ausgehende Neubildung etc. handle, wie Rigaud in Strassburg einen solchen Fall veröffentlichte, wo das Aneurysma als eine unmittelbar unterhalb des äusseren Endes der Clavicula nach vorne vom Schultergelenke sitzende Geschwulst zu Tage trat und, wenn man eben nicht auf alle Umstände Rücksicht genommen hätte, ein Irrthum in der Diagnose um so leichter denkbar war, als jene Geschwulst — wahrscheinlich wegen ihrer tiefen Lage — keine Pulsation zeigte.

Was die Prognose und Therapie der Aneurysmen der Art. subclavia anlangt, so gilt abermals in der Hauptsache das bezüglich derselben bei den Aortenaneurysmen bereits Erwähnte. Die Behandlung der Aneurysmen der Schlüsselbeinarterie auf operativem Wege, welche allerdings manchmal ihre Indication finden mag, gehört vor das Forum der Chirurgie, jedoch sind die bis jetzt in den betreffenden Fällen erzielten Resultate nicht sehr aufmunternd zu nennen.

Dilatatio et aneurysma arteriae pulmonalis.

§. 67.

Eine gleichmässige Erweiterung der Pulmonalarterie (Dilatatio arteriae pulmonalis) findet sich sehr häufig neben Hypertrophie und Erweiterung des rechten Herzens vor. Besagte Erweiterung ist als der Ausdruck von Stauung und Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufes zu betrachten und ist mithin bei Klappen- und Ostiumerkrankungen des linken Herzens, bei Lungenemphysem, chronischem Lungencatarrh, ausgebreiteten Verdichtungen des Lungenparenchyms, pleuritischen Ergüssen etc. kein seltenes Vorkommniss.

Die Erscheinungen, welche man bei einer gleichmässigen Erweiterung der Lungenarterie beobachtet, sind eine Accentuirung des zweiten Tones der Pulmonalarterie, eine mehr oder weniger beträchtliche Schwellung der Jugularvenen, und nebstdem manchmal — sobald nämlich die Lunge in Folge des Druckes von Seite der erweiterten Pulmonalarterie sich retrahirt hat — eine circumscripte Dämpfung oberhalb der Herzbasis im linken zweiten Intercostalraume. Häufiger jedoch als letztere Erscheinung tritt bei der Dilatation der Lungenarterie im genannten Intercostalraume eine fühlbare und mitunter auch sichtbare leichte systolische Pulsation auf. Endlich ist noch zu bemerken, dass bei der Erweiterung der Lungenarterie sehr oft, in Folge von ungleichmässiger Schwingung ihrer Wandungen, statt eines reinen ersten Tones ein Geräusch vernommen wird. Indess kommt die Erscheinung eines systolischen Geräusches in der Pulmonalarterie, wie nicht minder die einer Pulsation im linksseitigen zweiten Intercostalraume auch dann vor, wenn eine infiltrirte Lungenpartie, oder eine Geschwulst auf der Pulmonalarterie aufliegen und müssen daher derlei Zustände ausgeschlossen werden, um nicht etwa eine unrichtige Diagnose zu stellen.

Die Therapie kann natürlich nur das Grundleiden der Erweiterung der Pulmonalarterie zu ihrem Gegenstande machen.

Was das **Aneurysma der Pulmonalarterie** anlangt, so verzeichnet bis jetzt die Literatur erst zwei klinisch beobachtete Fälle, nämlich einen Fall von Hope und einen von Skoda. In letzterem Falle verrieth das Aneurysma seine Gegenwart auf keinerlei Weise, denn es waren nur die gewöhnlichen Erscheinungen einer Mitralinsufficienz vorhanden, nämlich: eine mässig vergrösserte Herzdämpfung, ein systolisches Blasen im linken Ventrikel, welches sich auch in den rechten Ventri-

kel und gegen die Herzbasis zu fortpflanzte, ein schwacher Herzstoss, die Töne der Pulmonalis kaum angedeutet, bedeutende Cyanose und Dyspnöe, verminderte Harnsecretion, Hydrops. Bei der Obduction fand sich, nebst einer mässigen Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels und einer Verdickung der Mitralklappe von ihrem freien Rande her, der Stamm der Pulmonalarterie zu einem ganseigrossen Sacke ausgedehnt. — In dem von Hope beobachteten Falle waren folgende Symptome zugegen: Eine Pulsation mit schnurrendem Erzittern zwischen den Knorpeln der 2. und 3. linken Rippe, mit geringer Hervortreibung dieser Stelle. Setzte man daselbst das Stethoscop an, so vernahm man einen sehr lauten, scharfen, sägenden Ton (Geräusch), welcher sich über die ganze Herzgegend hin verbreitete und sogar noch oberhalb beider Schlüsselbeine hörbar war. Im Uebrigen waren die Erscheinungen zugegen, wie man sie bei Hypertrophie und Dilatation des Herzens anzutreffen gewohnt ist. Bei der Section zeigte sich die Pulmonalarterie in ihrem inneren Umfange auf 5 Zoll erweitert.

Die Diagnose eines Aneurysma's der Lungenschlagader wird bei der ungemeinen Seltenheit desselben nur mit sehr grosser Reserve zu stellen sein; sie wird vor Allem auf den Nachweis einer links vom Sternum im zweiten Intercostalraume gelegenen, pulsirenden Geschwulst beruhen, wobei bezüglich der Pulsation, um nicht eine Verwechslung mit anderweitigen, nicht aneurysmatischen Geschwülsten zu begehen, die gelegentlich der Diagnose des Aortenaneurysma's hervorgehobenen Cautelen abermals berücksichtigt werden müssen. Findet sich keine Geschwulst vor, so wird die Diagnose eines Aneurysma's der Pulmonalis unmöglich zu stellen sein. Endlich wird man, bevor man sich für die Gegenwart eines Aneurysma's der Pulmonalarterie ausspricht, noch stets darauf Bedacht nehmen müssen, ob es sich nicht etwa vielmehr um ein Aneurysma der absteigenden Aorta handle. Die bei den Aneurysmen letzterer Kategorie doch in der Mehrzahl der Fälle sich vorfindende Retardation des Cruralpulses im Vergleiche zum Radialpulse — während ein Aneurysma der Pulmonalarterie unmöglich eine derartige Erscheinung nach sich ziehen kann — ferner der Umstand, dass, sobald das fragliche Aneurysma ein lautes Geräusch gibt, dieses, wenn es sich um ein Aortenaneurysma handelt, sich auf dem Wege der Blutbahn in die der Aorta nahegelegenen Arterien (Subclavia, Axillaris, Carotis) hinein fortsetzt, was jedoch bei einem Aneurysma der Pulmonalarterie nicht geschieht*),

*) Es kann zwar allerdings vorkommen, dass auch bei Vorhandensein eines

werden uns als Anhaltspunkte dienen, um im gegebenen Falle ein Aneurysma der Pulmonalarterie von einem Aortenaneurysma zu unterscheiden. In zweifelhaften Fällen wird man jedoch wegen der bereits hervorgehobenen Seltenheit eines Aneurysma's der Pulmonalarterie sich immer eher für die Annahme eines Aortenaneurysmas entscheiden.

Betreffs der Prognose und Therapie hat das in dieser Beziehung bei den Aortenaneurysmen Gesagte auch für die Aneurysmen der Pulmonalarterie seine volle Giltigkeit.

Obliteratio aortae completa et incompleta (Stenosis aortae).

§. 68.

Allgemeines und pathologische Anatomie.

In seltenen Fällen kommt es vor, dass die Aorta an ihrem Isthmus d. i. an der Stelle, welche zwischen dem Abgange der Art. subclavia sinistra und der Einmündungstelle des Ductus arteriosus Botalli gelegen ist, entweder vollständig obliterirt, oder mehr oder weniger hochgradig verengt ist. Im ersteren Falle hat man an der betreffenden Stelle eine vollkommene Obliteration der Aorta, eine Atresie derselben, im letzteren hingegen bloss eine unvollständige Obliteration, auch Stenose der Aorta genannt, vor sich und beides ist als eine angeborene Bildungshemmung zu betrachten. Unterhalb der verengerten oder obliterirten Stelle zeigt die Aorta in ihrem weiteren Verlaufe in der Regel ein normales, nur selten ein geringeres Lumen.

Das Zustandekommen einer solchen Obliteratio aortae completa oder incompleta erklärt sich dadurch, dass eben manchmal der sogenannte Isthmus der Aorta, welcher im Fötus stets ein sehr enges Lumen besitzt — woher auch die Bezeichnung „Isthmus" — sich nach der Geburt nicht erweitert, sondern enge bleibt, oder sich sogar vollkommen schliesst. Die Verhältnisse jedoch, unter welchen der Isthmus aortae sich nach der Geburt nicht erweitert, sind bis jetzt noch ganz unbekannt; wahrscheinlich dürfte aber der Grund jenes Enge-

Aneurysma's der Pulmonalarterie, wenn in demselben ein sehr lautes Geräusch erzeugt wird, dieses analog den Aortenaneurysmen gleichfalls in der Art. subclavia, axillaris etc. vernommen wird (Fall von Hope) — eine genauere Untersuchung wird uns aber in derartigen Fällen belehren, dass die Fortsetzung des Geräusches in die bezeichneten Arterien nicht auf dem Wege der Blutbahn, sondern durch die Contiguität der Gewebe erfolgt ist. Indess lässt sich nicht läugnen, dass eine solche Unterscheidung manchmal geradezu unmöglich ist.

bleibens in einer abnormen Textur des bezeichneten Isthmus liegen. Was den Ductus Botalli betrifft, so schliesst sich derselbe bei diesem Vorgange in der Regel und schrumpft in allen seinen Durchmessern zusammen, wobei er den Isthmus der Aorta nach sich gegen die Lungenarterie hin zieht, wodurch eine mehr oder weniger beträchtliche Einschnürung an jener Stelle des Isthmus aortae entsteht, welche dem — einstigen — Aortenostium des Botallischen Ganges entspricht. Diese Schrumpfung des Ductus Botalli trägt übrigens offenbar zu jener Verengerung oder Verschliessung der Aorta in nicht unbeträchtlicher Weise bei (Rokitansky). Einige Autoren behaupten, dass in manchen Fällen von vollkommener Aortenobliteration, diese auch durch Querscheidewände in der Aorta bedingt sein könne; eine solche Bildung von Dissepimenten in der Aorta ist jedoch nach Rokitansky bis jetzt noch nicht als erwiesen zu betrachten.

Bei der in Rede stehenden vollkommenen oder unvollkommenen Obliteration der Aorta erhält die obere Körperhälfte ihr Blut auf gewöhnlichem Wege, indem die Abgangsstellen der Art. anonyma, carotis sinistra und subclavia sinistra oberhalb der verengerten oder vollkommen obliterirten Stelle gelegen sind — anders verhält es sich jedoch mit der unteren Körperhälfte. Damit diese ein hinreichendes Blutquantum bekomme ist es nöthig, dass sich ein Collateralkreislauf entwickle und zwar ist dieses sowohl in jenen Fällen nöthig, in denen die Aorta in ihrem Isthmus vollkommen verschlossen, als auch in jenen, wo der Isthmus aortae bloss stenosirt ist. Diese Stenose ist nämlich gewöhnlich eine hochgradige, so dass daselbst in den meisten Fällen das Lumen der Aorta nicht mehr als 5 Linien beträgt und mithin mit jeder Systole des linken Ventrikels nur eine ganz geringe Menge Blutes durch die stenosirte Stelle hindurch in den unterhalb derselben gelegenen Aortenabschnitt gelangen kann. Die Blutspeisung der Aorta thoracica und abdominalis muss daher, wenn das Leben des betreffenden Individuums fortbestehen soll, wie gesagt, auf collateralem Wege vor sich gehen und ist es das Stromgebiet der Arteriae subclaviae, welches in dieser Beziehung die Hauptrolle spielt. Der unterhalb der Stenose oder der unvollkommenen Obliteration gelegene Abschnitt der Aorta wird nämlich auf folgende Art mit Blut versehen. Aus der Art. subclavia fliesst das Blut (ein Theil desselben) in die Art. mammaria interna, von dieser in die aus ihr entspringenden Art. intercostales anteriores, von diesen in die Art. intercostales posterioses und von da in die Aorta thoracica. Ferner wird der Aorta thoracica noch durch einen anderen Ast der Art. subclavia, d. i. durch die Art. transversa colli Blut zugeführt, und zwar dadurch, dass die

Art. transversa colli die Art. dorsalis abgibt und die Endäste der letzteren aber mit den Dorsalästen der hinteren Intercostalarterien anastomosiren. Endlich ist es abermals die Subclavia, welche auch die Cruralarterie mit Blut versorgt, und zwar nicht nur insoferne die Aorta descendens ihre Blutfüllung der Art. subclavia verdankt, sondern auch dadurch, dass die Art. mammaria interna zwischen dem 6. Rippenknorpel und dem Processus xyphoideus sterni zur Art. epigastrica superior wird, und diese mit der Art. epigastrica inferior — welche bekanntlich ein Ast der Art. cruralis ist, oder in einem derartigen Falle richtiger gesagt vielmehr in dieselbe einmündet — mittelst Anastomosen in Verbindung tritt. Die genannten auf die geschilderte Weise den Collateralkreislauf herstellenden Arterien sowie deren Anastomosen zeigen begreiflicherweise ein bedeutend erweitertes Lumen, denn nur dadurch ist es möglich, dass dieselben den unterhalb der Stenose oder der Verwachsung befindlichen Abschnitt der Aorta mit der ausreichenden Menge Blutes versehen, und somit eine gehörige Compensation jener Bildungshemmung zu Stande kommt.

Was endlich das Herz anlangt, so ist dieses gewöhnlich namentlich in seinem linken Ventrikel erweitert und hypertrophirt und zwar sowohl, wenn es sich um eine vollständige, als auch wenn es sich bloss um eine unvollständige Aortenobliteration handelt — eine Erscheinung, welche, wenn man die Verhältnisse des Collateralkreislaufes berücksichtigt, leicht begreiflich wird. Aus demselben Grunde wird man es auch erklärlich finden, dass das Anfangsstück und der Bogen der Aorta, sowie dessen Aeste ebenfalls stets nicht unbeträchtlich dilatirt angetroffen werden.

Symptome. Als wichtigstes Symptom einer bedeutenden Verengerung oder vollkommenen Aortenobliteration ist die Erweiterung jener dem Collateralkreislaufe vorstehenden Arterien zu bezeichnen, mit welcher Erweiterung überdiess ein zumeist sehr intensives Schwirren verbunden ist. Es findet sich demnach vor Allem an der vorderen Brustwand längs der beiden Seitenränder des Sternums herab und zwar am intensivsten in der Höhe des ersten Intercostalraumes ein Schwirren, welches sich als solches sowohl dem tastenden Finger, als bei aufgesetztem Stethoscope auch dem Gehöre — in letzterem Falle als ein systolisches Blasen oder Zischen — deutlich zu erkennen gibt, und der erweiterten Art. mammaria interna und den von ihr abgehenden vorderen Intercostalarterien angehört. Ebenso hört und fühlt man auch am Rücken in der Gegend des inneren Schulterblattrandes ein Schwirren, welches in den Dorsalästen der hinteren Intercostalarterien, namentlich aber in der Art. dorsalis scapulae und

deren Verzweigungen entsteht. Diese genannten Gefässe zeigen dabei eine ungemeine Erweiterung und verlaufen als härtliche, wie varicöse Venen vielfach gewundene, deutlich pulsirende Stränge. Ausserdem ist zu bemerken, dass manchmal diese Gefässe bei der Auscultation übrigens kein blasendes, schwirrendes Geräusch, sondern einen hellen reinen Ton geben. Gleiche Erscheinungen, wenn auch in geringerem Grade, beobachtet man ferner am Halse, bedingt durch die erweiterten Art. transversa colli und Art. thyreoidea inferior, und endlich auch in der Gegend der Rippenbögen und des Epigastriums, verursacht durch die Dilatation der Anastomosen der Art. epigastrica superior mit der epigastrica inferior, u. s. f.

Von grosser Wichtigkeit ist das Verhalten der Cruralarterie. Dieselbe zeigt nämlich entweder gar keinen Puls, oder aber dieser ist so klein und schwach, dass man ihn nur bei aufmerksamster Untersuchung zu entdecken vermag. Ersteres ist der Fall, wenn es sich um eine vollkommene Obliteration der Aorta, oder doch um eine so hochgradige Stenose derselben handelt, dass entweder gar kein, oder bloss eine ganz geringe Quantität Blut aus dem oberhalb der verengerten Stelle gelegenen Abschnitte der Aorta in den unterhalb derselben befindlichen gelangen kann, und somit die Aorta descendens und die Cruralarterie fast alles Blut auf collateralem Wege erhält. Eine schwache Pulsation der Cruralarterie ist hingegen dann vorhanden, wenn die Verengerung der Aorta eine minder hochgradige ist, in der Art, dass mit jeder Systole des linken Ventrikels durch das verengerte Aortenstück doch eine gewisse Menge Blutes hindurchgetrieben wird, welche immerhin noch beträchtlich genug ist, dass die ihr von Seite des Herzens mitgetheilte Propulsivkraft sich weiterhin in das auf dem Wege des Collateralkreislaufes in die Aorta hinein gekommene Blut fortpflanzen kann und zwar in solch ausgiebiger Weise, dass, wenn das Blut in der Cruralarterie angelangt ist, daselbst noch eine, wenn auch schwache, aber immerhin fühlbare Pulsation entsteht.

Genau dasselbe Verhalten wie an der Cruralis beobachtet man auch an der Aorta abdominalis. Auch diese gibt nämlich entweder gar keinen oder bloss einen schwachen Puls, je nachdem sie an der erwähnten Stelle vollständig oder doch nahezu vollständig obliterirt, oder aber nur verengert ist. — Die Untersuchung des Herzens zeigt einen verschiedenen Grad der Vergrösserung desselben, welchem auch die Heftigkeit des Herzstosses entspricht.

Als minder wichtige Erscheinungen einer Obliteratio aortae completa aut incompleta sind anzuführen: Eine verstärkte Pulsation der Subclavia, so dass dieselbe sich schon dem blossen Auge zu erken-

nen gibt, und ein heftiges Heben des Jugulum; letzteres ist durch eine Verlängerung des Aortenbogens bedingt.

Im Uebrigen wird die Verengerung oder vollkommene Verschliessung der Aorta, wenn sie nicht gleich nach der Geburt wegen unterbleibender oder doch nur mangelhafter Ausbildung eines Collateralkreislaufes zum Tode führt, von dem betreffenden Individuum in der Regel ganz gut vertragen, so dass die genannte Anomalie zu gar keinen Beschwerden Anlass gibt und daher selbst von den Aerzten sehr häufig übersehen wird. Nur, wenn die Compensation eine unvollständige ist, wenn der Collateralkreislauf irgend eine Störung erleidet, oder die Kraft des linken Ventrikels — gewöhnlich wegen Verfettung desselben — nachlässt, welch letzteres zumeist nicht so sehr in Folge der vollkommenen oder unvollkommenen Aortenobliteration, als vielmehr in Folge einer gleichzeitig vorhandenen Klappen- oder Ostiumerkrankung der Fall ist, nur dann stellen sich jene Leiden und Beschwerden ein, wie man sie bei Klappenfehlern des Herzens so häufig antrifft, z.B. Herzklopfen, Kurzathmigkeit, Lungencatarrh, Hydrops etc.

Diagnose. Die Diagnose der Obliteratio aortae stützt sich auf den Nachweis des geschilderten durch Zweige der Art. subclavia vermittelten Collateralkreislaufes: daher besonders auf das Geräusch an den Rändern des Sternums und der obersten Brustwirbel (Interscapulargegend), auf die gewundenen, erweiterten Arterien am Halse und Umfange der Brust, namentlich aber am Rücken, und endlich auf den fehlenden oder doch nur sehr schwachen Puls der Bauchaorta und der Cruralarterie. Wann man die Diagnose auf eine vollkommene (oder fast vollkommene) Verschliessung der Aorta, oder aber bloss auf eine Verengerung derselben zu stellen habe, ergibt sich aus dem oben Gesagten. Ist nämlich in der Crualarterier und Aorta abdominalis eine Pulsation nachweisbar, so wird man sich für eine incomplete Aortenobliteration (Stenosis aortae), im entgegengesetzten Falle für eine complete (oder nahezu complete) Verschliessung der Aorta aussprechen. Oppolzer gebührt übrigens der Ruhm die Verschliessung der Aorta in ihrem Isthmus zuerst am Lebenden diagnosticirt zu haben und zwar an einem jungen Manne, welcher in der Folge zum Militär abgestellt wurde und dann als Soldat an einer acuten Krankheit starb. Die Necroscopie bestätigte Oppolzer's Diagnose und befindet sich das bezügliche anatomische Präparat im Prager pathologisch-anatomischen Museum.

Prognose. Die Prognose ist bei der completen wie auch bei der incompleten Aortenobliteration im Allgemeinen eine günstige, da — wenn eben nicht gleich nach der Geburt der Tod erfolgt — die

betreffenden Individuen in der Mehrzahl der bisher vorgekommenen Fälle das reifere Alter, nämlich das 40. — 50. Lebensjahr erreichten, wobei jedoch zu berücksichtigen ist, dass diess die gewöhnliche mittlere Lebensdauer des Menschen ist. In günstigen Fällen kann aber bei einer Obliteratio aortae selbst ein sehr hohes Greisenalter erreicht werden, wie diess der Fall von Reynaud, wo der bezügliche Patient, seines Zeichens ein Schuhmacher, das höchst respectable Alter von 92 Jahren erlebte, beweist. Bemerkenswerth ist es jedoch, dass bei der Aortenobliteration in einer verhältnissmässig sehr grossen Zahl von Fällen das Leben der bezüglichen Individuen plötzlich erlosch und zwar entweder in Folge von Ruptur des Herzens oder der erweiterten Aorta, und es ist daher die Pflicht des Arztes, die Umgebung des Patienten auf die stets zu befürchtende Möglichkeit eines plötzlichen Todes aufmerksam zu machen.

Therapie. Dieselbe unterscheidet sich in Nichts von der bei den Herzfehlern Besprochenen und verweisen wir daher auf das an der angegebenen Stelle Gesagte, wobei wir nur noch bemerken wollen, dass den mit einer Aortenobliteration behafteten Individuen gleich den an einem Klappen- oder Ostiumfehler Leidenden, jede heftige Bewegung und körperliche Anstrengung zu untersagen ist und man daher in dieser Beziehung auch bei der Wahl des Lebensberufes die gehörige Rücksicht zu nehmen hat.

Processus atheromatosus.

§. 69.

Allgemeines und Aethiologie.

Unter dem atheromatösen Processe, auch Auflagerungsprocess, Atheroma, Endarteriitis deformans s. nodosa (Virchow), oder Arteriosclerose genannt, begreift man eine zunächst von der Intima der Gefässe und zwar namentlich von jener der Arterien ausgehende Bindegewebswucherung. In den Venen erscheint der atheromatöse Process nur ausnahmsweise und dann nur in den grösseren Stämmen derselben wie z. B. die V. portae.

Ob der atheromatöse Process als eine Krankheit mit entzündlicher Basis aufzufassen sei oder nicht, darüber sind die Ansichten der Autoren getheilt — Oppolzer glaubt, dass derselbe eine chronische Entzündung darstelle und hält daher auch den Ausdruck „Endarteriitis deformans s. nodosa s. chronica“ als den bezeichnendsten. Die Benennung „Auflagerungsprocess“ rührt davon her, dass Rokitansky

früher die Endarteriitis chronica als eine excedirende Auflagerung auf der inneren Gefässhaut aus dem Blute betrachtete, eine Ansicht, welche aber Rokitansky selbst späterhin wieder fallen liess.

Der atheromatöse Process ist eine Krankheit des reiferen und höheren Alters; vor dem 40. Jahre kommt er nur ausnahmsweise vor. Derselbe betrifft sowohl das männliche als das weibliche Geschlecht, ersteres jedoch häufiger.

Ursachen. Die Ursachen der Endarteriitis chronica sind ziemlich dunkel, indem sich in dieser Beziehung nichts mit Sicherheit sagen lässt. Eine Ausnahme davon macht jedoch das Alter; dieses gibt nämlich ein unläugbares Moment für die Entstehung der chronischen Endarteriitis ab, wofür die Thatsache spricht, dass die genannte Krankheit fast bei jedem in den Jahren vorgeschrittenen Individuum angetroffen wird. Ebenso lässt sich auch nicht der Einfluss eines mechanischen Momentes bezüglich der Entwickelung der Endarteriitis deformans verkennen, was sich daraus ergibt, dass dieselbe vor Allem dort vorkommt, wo die Arterien durch den Anprall der Blutwelle vorzugsweise eine Zerrung und Ausdehnung erleiden (Arcus aortae).

Was die übrigen von vielen Autoren als Ursachen des Auflagerungsprocesses angegebenen Momente betrifft, wie: Gicht, Rheumatismus, Carcinom, Missbrauch der Alcoholica, Syphilis etc., so lässt sich bezüglich derselben kein oder wenigstens kein sicherer Causalnexus zwischen ihnen und der chronischen Endarteriitis nachweisen.

Pathologische Anatomie. Wenn ein Gefäss von der chronischen Endarteriitis befallen wird, so ist als erste bemerkbare Veränderung zu bezeichnen, dass die Intima an ihrer freien Oberfläche einen eigenthümlichen glasartigen Glanz darbietet. Bei genauerer Betrachtung findet es sich, dass diese Veränderung entweder durch eine gallertartige, oder durch eine sogenannte halbknorpelige, dem erstarrten Eiweisse ähnliche (Rokitansky) an der inneren Gefässhaut aufgelagerte Masse bedingt sei, welche entweder von dem normalen Epithele überkleidet ist (Risse) oder aber nach Verlust desselben nackt zu Tage tritt (Virchow).

Was die erstere Form, nämlich die gallertartige Auflagerung anlangt, so besteht dieselbe in einer dem Schleimstoffe ähnlichen, leicht zerdrückbaren, durchsichtigen, strukturlosen oder doch nur matt streifigen Masse, welche feine elastische Fasern und runde oder spindelförmige Zellen eingebettet enthält und nichts anderes als embryonales Bindegewebe ist. Gleichzeitig bemerkt man, dass die Bindegewebskörperchen der Intima eine Vergrösserung, Theilung und Vermehrung zeigen. Bei der microscopischen Untersuchung jener halb-

knorpeligen Masse hingegen findet man, dass diese ein mehr oder weniger zartes, maschiges oder areoläres, zellige Elemente einschliessendes Netzwerk darstelle, welches einer Wucherung und einem Auswachsen der Bindegewebskörperchen der Grundsubstanz zu sogenannten Netzzellen seine Entstehung verdankt. Die Grundsubstanz selbst ist dabei von einem auffallend derberen Gefüge, indem dieselbe sich zu einem fibrillären der Corneasubstanz ähnlichen Gewebe umgewandelt hat. — Uebrigens ist zu bemerken, dass diese angegebenen zwei Formen von Auflagerungen sehr häufig nebeneinander angetroffen werden.

Von äusserst grosser Wichtigkeit sind die Veränderungen, welche sowohl die gallertartige, als auch die halbknorpelige Masse weiterhin eingehen. Diese Veränderungen bestehen a) in einer Fettmetamorphose und b) in einer Verkalkung oder Verknöcherung.

a) Die Fettmetamorphose beginnt stets an den Bindegewebszellen, indem in deren Inneren Fettkörnchen auftreten, welche allmählig dasselbe gänzlich ausfüllen, worauf die so gebildete Fettkörnchenzelle zerfällt. Die Fettmetamorphose geht bei den gallertartigen Auflagerungen von einer anderen Stelle aus als bei den halbknorpeligen. Während sie nämlich bei den ersteren als fettige Usur (Virchow) stets an den oberflächlichen Schichten ihren Anfang nimmt und daselbst durch Zerfall der Zellen und deren Intercellularsubstanz zu Rauh- und Zottigwerden der Oberfläche führt, sind es bei den halbknorpeligen Auflagerungen hingegen die tieferen Schichten, welche bei Zustandekommen einer fettigen Entartung von dieser zunächst befallen werden. Es entsteht hier durch den fettigen Zerfall der Bindegewebskörperchen und der Bindegewebsbündel in der Tiefe ein gelber, dicklicher, fettiger Brei, welcher aus Fetttröpfchen, Cholestearinkrystallen und Trümmern der geformten Elemente des Bindegewebes besteht, die intact gebliebenen oberflächlichen Schichten der Intima blasenförmig emporhebt, dadurch gewissermassen eine Aehnlichkeit mit einem Abscesse erlangt und den sogenannten atheromatösen Heerd, das Atherom darstellt, während jene fettige breiige Masse als atheromatöse Masse bezeichnet wird. Von diesem Vorgange rührt auch die so gangbare Bezeichnung „atheromatöser Process" her, obwohl, wie leicht ersichtlich, diess kein glücklich gewählter Ausdruck ist, da derselbe bloss einen bei der chronischen Endarteriitis häufig zu beobachtenden Vorgang, nicht aber das Wesen derselben selbst einschliesst. Sehr oft geschieht es nun, dass jene bloss aus ihren oberflächlichsten Schichten bestehende, daher sehr zarte Intima, welche jenen „atheromatösen" Brei vom Inneren des betreffenden Ge-

fässes abschliesst, durch den Druck des Blutes oder aus irgend einer anderen Ursache platzt und nun der atheromatöse Heerd frei in das Lumen jenes Gefässes hinein zu Tage tritt. Derselbe wird dann als atheromatöses Geschwür bezeichnet. In derlei Fällen kann es geschehen, dass das vorüberströmende Blut das Aterom unterwühlt, dass grössere oder kleinere Partikelchen desselben sich der Blutmasse beimengen und es auf diese Weise zur Embolie kommt. Das atheromatöse Geschwür kann heilen oder aber, was häufiger der Fall ist, es persistirt, es greift in die Tiefe und, indem seine Ränder unterminirt werden, auch in die Breite und Länge. Endlich ist zu erwähnen, dass das Atherom mitunter auch eine Verkreidung eingeht, es wird nämlich allmählig eingedickt und zu einer mörtelartigen Masse umgewandelt.

b) Die Verkalkung oder Verknöcherung. Was diese Metamorphose anlangt, so betrifft sie namentlich nur die halbknorpeligen Auflagerungen und zwar beginnt sie, analog der Fettmetamorphose, gleichfalls von den tieferen Schichten derselben. Es findet bei diesem Vorgange eine Ablagerung von Kalksalzen statt, wodurch es zur Bildung von Kalk- und knochenähnlichen Platten in der besagten (halbknorpeligen) Neubildung kommt. Anfangs sind dieselben von der Gefässlichtung noch durch eine dünne Schichte halbknorpeliger Masse getrennt, späterhin jedoch verknöchert auch diese und nun werden die Kalk- und Knochenplättchen vom Blute umspült. In solchen Fällen ist es nichts seltenes, dass kleine Knochenplättchen oder Stückchen derselben vom Blutstrome weggerissen werden und, indem sie dann in einem kleineren Gefässe angehalten werden, zur Verstopfung derselben Anlass geben — Embolie — oder aber es setzt sich an den rauhen Kanten und Oberflächen jener Knochenplättchen Faserstoff aus dem Blute ab — Thrombose — und zwar manchmal in so excessiver Weise, dass, wenn das betreffende Gefäss kein besonders dickes Caliber hat, dasselbe auf diese Art sogar vollständig obturirt werden kann.

Die Endarteriitis chronica beschränkt sich nicht bloss auf die geschilderten Vorgänge in der Intima, sondern, sobald dieselbe einige Zeit andauert, nehmen stets auch die anderen Gefässhäute an der Erkrankung Antheil. So zeigt es sich, dass, wenn die chronische Endarteriitis bereits zu bedeutenderen Veränderungen in der Intima geführt hat, die Tunica media ein fahles, rostfarbiges Aussehen bekommt und dabei in ihrem Gewebe gelockert und zerklüftet, daher leicht zerreissbar ist. Als Grund dieser Veränderung der Media ergibt sich bei mikroskopischer Untersuchung eine mehr oder

weniger hochgradige Verfettung: die einzelnen Lamellen der Media sind weich, stellenweise aus ihrer Verbindung getrennt, zwischen ihnen ist eine namentlich aus Fett bestehende Molekularmasse angehäuft, die Muskelfasern sind trübe, von Fettkörnchen durchsetzt und oft bloss in Bruchstücken zugegen (Rokitansky). Ein derartiges Gefäss hat begreiflicherweise seine Contractilität entweder gänzlich verloren oder doch einen guten Theil davon eingebüsst; dasselbe kann ferner dem Drucke der Blutsäule nicht mehr den gehörigen Widerstand entgegensetzen und erweitert sich daher. Diese Erweiterung befällt entweder die ganze Peripherie des bettreffenden Gefässes, oder nur einen Theil desselben (Anlage zum Aneurysma).

Was die Tunica adventitia betrifft, so zeigt diese bei den leichteren Graden des atheromatösen Processes gewöhnlich keine auffällige Veränderung. Hat derselbe jedoch eine gewisse Höhe erreicht, so wird auch die Adventitia in Mitleidenschaft gezogen: dieselbe erscheint nun in einem Zustande von chronischer Hyperämie, sie ist gewulstet und schwielig verdichtet und häufig mit der Media oder innerhalb deren Lücken — wenn letztere auseinanderwich — mit der verdickten Intima verwachsen.

Die chronische Endarteriitis ist, wie wir bereits angegeben, namentlich eine Krankheit der Arterien und zwar sind es vor Allem die aufsteigende Aorta, der Bogen der Aorta, und die Pulmonalarterie (Dittrich), welche am häufigsten der Sitz derselben sind, wobei bezüglich des Arcus aortae noch hinzuzufügen ist, dass, wenn in irgend einem Gefässe sich der atheromatöse Process vorfindet, dieser constant auch im Aortenbogen angetroffen wird. Aber nicht nur die grossen Arterien, sondern auch die kleinen und kleinsten Arterien, ja selbst die Capillaren können an der chronischen Endarteriitis erkranken und sind es unter den kleinsten Arterien und den Capillaren namentlich jene des Gehirnes, welche am öftesten das Substrat der genannten Krankheit sind.

Auch im linken Herzen kommt die Endarteriitis chronica nicht selten vor, und scheint dieselbe in den bezüglichen Fällen durch ein Uebergreifen des Processes von dem Aortenbogen auf die Klappen der Aorta, von hier auf das Endocardium des linken Ventrikels und so fort endlich auf die Mitralklappe ihre Erklärung zu finden. Was das rechte Herz anbelangt, so wird dieses vom atheromatösen Processe nur ausnamsweise befallen.

§. 70.

Folgezustände, Symptome und Verlauf.

Da, wie wir gesehen haben, es bei der chronischen Endarteriitis zu einer Wucherung des Bindegewebes kommt, so ist es leicht begreiflich, dass die bezüglichen Gefässe nicht nur dicker, sondern auch verlängert sein müssen. In Folge letzteren Umstandes zeigen die Gefässe, welche sonst gerade und gestreckt verlaufen, nunmehr einen geschlängelten Verlauf, was namentlich an der Art. temporalis externa, an der Carotis, und an der Radial- und Ulnararterie, sobald sie eben atheromatös erkrankt sind, am deutlichsten und schönsten zu sehen ist. Eine weitere Erscheinung von Seite solcher von der chronischen Endarteriitis befallenen Gefässe ist die, dass dieselben sich hart anfühlen — eine Eigenschaft, die häufig auf den Puls übertragen wird — und dass dieselben, namentlich, wenn es bereits zur Absetzung von Kalksalzen gekommen ist, sowohl bei ihrer Diastole, als bei ihrer Systole tastbar sind, während bekanntlich eine gesunde Arterie nur im Momente ihrer Ausdehnung (Diastole) als solche fühlbar ist. Nicht selten ist übrigens der Puls einer atheromatösen Arterie von einem systolischen Nachschlage begleitet (doppelschlägiger Puls). In den höchsten Graden der Endarteriitis endlich findet man die betreffenden Arterien verknöchert; dieselben stellen sich dann als knochenharte, unebene Stränge dar, in welchen man keine Pulsation bemerkt, obwohl jedoch die Circulation in ihnen meistens noch fortbesteht.

Von namentlich grosser Bedeutung ist die Endarteriitis chronica, wenn sie viele kleine Arterien und Capillaren betrifft. Wir wissen nämlich, dass diese Gefässe es sind, welche vor Allem der Ernährung vorstehen und es ergibt sich daher von selbst, dass die Texturveränderungen, welche dieselben bei der in Rede stehenden Krankheit erleiden, von hoher Bedeutung für die Endosmose und Exosmose sind, welche bekanntlich den wichtigsten Factor bei der Nutrition abgeben. Der Saft- und Gasaustausch zwischen den Gefässen und den dieselben umgebenden Texturelementen ist nämlich in solchen Fällen einerseits gewiss ein verminderter und andererseits dürfte der Austausch zwischen Blut und Gewebe auch in qualitativer Beziehung ein veränderter sein. Es begreift sich dadurch leicht, dass eine Atrophie der Organe häufig beim atheromatösen Processe angetroffen wird.

Ferner ist als eine wichtige Erscheinung der chronischen Endarteriitis zu erwähnen: die Verlangsamung der Circulation. Die-

selbe kommt dadurch zu Stande, dass die erkrankten Gefässe, wenn in der Tunica media bereits Fettmetamorphose eingetreten ist, ihre Contractionsfähigkeit verlieren und mithin ein für die Weiterbeförderung des Blutes äusserst nothwendiges Moment ausfällt. Auf diese Art wird es auch erklärlich, dass man unter solchen Umständen nebst anderen der verlangsamten Circulation angehörenden Symptomen (Verminderung der Körpertemperatur, bläuliche Färbung der Haut, Schlafsucht, Herabsetzung der Ernährung etc.) auch eine Retardation des Pulses im Vergleiche zum Herzstosse beobachtet.

Die durch den Verlust der Thätigkeit der Tunica media für die Locomotion des Blutes ausfallende Kraft findet zwar allerdings in der unter solchen Umständen nun zur Entwicklung gelangenden Hypertrophie des linken Ventrikels eine Compensation; dieselbe reicht jedoch einerseits nicht aus, um jenen Ausfall an Kraft vollkommen zu ersetzen und auf diese Art die dadurch bedingten Folgezustände (Verlangsamung der Circulation) gänzlich hintanzuhalten, andererseits dauert die vermehrte Kraftanstrengung des linken Ventrikels nur eine gewisse Zeit an, indem derselbe gewöhnlich über kurz oder lang fettig degenerirt. In letzterem Falle treten dann begreiflicherweise die Symptome der Verlangsamung der Circulation um so mehr hervor, und kommt es dann ausserdem, in Folge der nunmehr mangelnden vis a tergo, auch zu Blutstockungen in den Capillaren und Venen, und auf diese Weise nicht selten zu sogenannten marantischen Thrombosen und zur Transsudation von Serum.

Aus dem Gesagten ergeben sich die bei der chronischen Endarteriitis auftretenden Erscheinungen von Seite des Herzens; man beobachtet nämlich sehr häufig entweder die Erscheinungen von Hypertrophie und Erweiterung des linken Ventrikels, oder aber — im späteren Verlaufe — jene einer Atrophie und verminderten Thätigkeit des Herzens. Die Percussion weist daher in den Fällen von ausgebreiteter atheromatöser Erkrankung gewöhnlich eine Vergrösserung der Herzdämpfung, und zwar namentlich im Breitendurchmesser nach links hin, nach. Was die Auscultation anlangt, so ist vor Allem hervorzuheben, dass beim atheromatösen Processe fast ausnamslos immer — wegen des erwähnten, so zu sagen constanten Ergriffenseins des Aortenbogens — ein systolisches Geräusch in der Aorta vernommen wird. Dieses Geräusch entsteht, wie Hamernjk mit Recht bemerkt, nicht etwa durch eine Reibung des Blutes an der rauh und uneben gewordenen Oberfläche der Aorta, sondern am wahrscheinlichsten dürfte dasselbe dadurch zu Stande kommen, dass die Aortenwandungen, in Folge ihrer Bindegewebswucherung oder deren Metamor-

phosen, nunmehr nimmer gleichmässig schwingen können. Nicht selten hört man auch im linken Ventrikel ein systolisches Geräusch, nämlich dann, wenn die Endarteriitis chronica auch die Mitralklappe ergriffen hat; dasselbe erklärt sich gleichfalls durch die Ungleichmässigkeit, mit welcher unter solchen Verhältnissen die Schwingungen der genannten Klappe vor sich gehen. Dass übrigens eine atheromatös erkrankte Klappe allmählig — durch die Retraction des Bindegewebes und den Verlust ihrer Elasticität — insufficient werden kann, haben wir gelegentlich der Betrachtung der „Ursachen der Herzfehler im Allgemeinen“ bereits kennen gelernt. Endlich haben wir bezüglich der auscultatorischen Erscheinungen noch anzuführen, dass in vielen Fällen beim atheromatösen Processe der zweite Ton in der Aorta auffallend hell und laut, so zu sagen „klingend“ ist. Manchmal vernimmt man überdiess bei aufmerksamer Auscultation der Aorta mit der Diastole, nebst jenem „klingenden“ Tone ein schwaches blasendes Geräusch; diess ist dann der Fall, wenn die Aortenklappen atheromatös erkrankt sind und in Folge dessen eine Insufficienz derselben sich heranzubilden beginnt.

Der Verlauf der Endarteriitis nodosa ist ein langsamer, durch Jahre hindurch sich fortschleppender. Genaues lässt sich über denselben nichts angeben, da einerseits nur ein geringer Theil des Gefässsystems der Beobachtung zugänglich ist und andererseits der Beginn der Erkrankung sich durch keinerlei irgendwie prägnante Erscheinung verräth. So viel scheint jedoch festzustehen, dass, wenn die chronische Endarteriitis einmal begonnen hat, sie die Tendenz hat, allmählig eine immer grössere Anzahl von Gefässen in die Erkrankung miteinzubeziehen.

§. 71.

Diagnose, Prognose und Therapie.

Die Diagnose des atheromatösen Processes ist nur dann möglich, wenn derselbe bereits einen gewissen Grad von Entwickelung erreicht und solche Gefässe betroffen hat, welche eine Untersuchung zulassen, d. h. oberflächlich gelegen sind, wie z. B. die Art. radialis, ulnaris, temporalis etc. Der geschlängelte Verlauf, die mehr oder weniger deutlich fühlbare Rigidität derselben, die eigenthümliche Qualität des Pulses, die Verspätung desselben, das systolische Geräusch in der Aorta, das allenfallsige „Klingen“ des zweiten Tones der letzteren — alle diese Symptome zusammen sind es, welche uns in Stand setzen, im gegebenen Falle das Vorliegen einer „Endarteriitis chronica“ zu diagnosticiren.

Die Prognose ist in der Regel insoferne keine ungünstige, als die Erfahrung zeigt, dass trotz sehr ausgebreiteter atheromatöser Erkrankung das Leben noch eine lange Reihe von Jahren bestehen kann. Ungünstig ist die Prognose jedoch dann, wenn die betreffenden Individuen in der Ernährung bereits sehr herabgekommen sind, oder wenn der Auflagerungsprocess mit einem Klappen- oder Ostiumfehler combinirt verlauft. In derlei Fällen kommt es nämlich leicht zu einem marastischen Siechthume, oder zur Berstung von Gefässen und zwar namentlich der Capillaren des Gehirns (Apoplexia cerebri). Wegen letzterer Gefahr ist die Prognose daher auch ungünstig zu nennen, wenn sich die Endarteriitis chronica bei einem Individuum von noch nicht vorgerücktem Alter einstellt; in solchen Fällen gehen nämlich gewöhnlich die Herzcontractionen noch mit ungeschwächter Energie vor sich und ist daher der Druck, unter welchem das Blut in den Gefässen fliesst, zu gross, um von den Wandungen derselben ausgehalten werden zu können, mit anderen Worten: es entsteht leicht eine Ruptur der Gefässe.

Therapie. Wir besitzen kein Mittel, um die durch den atheromatösen Process gesetzten Veränderungen im Gefässsysteme zu beseitigen, oder das weitere Fortschreiten desselben zu verhindern. Wir müssen daher uns darauf beschränken, vor Allem den Kräftezustand möglichst aufrecht zu erhalten und darauf zu achten, dass Alles vermieden werde, was eine Berstung der Gefässe nach sich ziehen könnte.

Embolia.

§. 72.

Allgemeines.

Das Wort „Embolie“ stammt von dem griechischen Zeitworte *ἐμβάλλο* ich falle hinein. Unter Embolie bezeichnet man daher die Verstopfung eines Gefässes durch einen in den Blutstrom hineingelangten Körper, Embolus genannt. Der Embolus bleibt in einem Gefässe, dessen Lichtung zu enge ist, als dass er es passiren könnte, stecken, und bedingt auf diese Weise unmittelbar oder mittelbar eine Verschliessung desselben (Embolie). Am häufigsten sind es die Theilungsstellen der Gefässe, an welchen die Emboli angehalten werden, was darin begründet ist, dass eben an jenen Stellen die Gefässlumina plötzlich enger werden. In einem solchen Falle reitet der Embolus so zu sagen auf dem Sporne des Gefässes, d. i. auf dem in das Lumen hineinragenden Theilungswinkel desselben.

Virchow gebührt der grosse Ruhm, das Wesen der Embolie entdeckt, die Bedingungen, unter denen dieselbe zu Stande kommt, sowie die Erscheinungen und hochwichtigen Folgezustände, welche die Embolie hervorruft, erforscht zu haben; und wenngleich man in den Schriften der Alten (Galen, Vesal) und in denen des verflossenen Jahrhunderts (van Swieten, Boerhave) bereits Andeutungen über die Embolie findet, so können die betreffenden Stellen doch eben nur als „Andeutungen" betrachtet werden, welche daher Virchow's Verdienste um das Studium der Embolie ebensowenig zu schmälern im Stande sind, als sie ihm etwa die Ehre der Priorität der Entdeckung streitig machen könnten.

Wir haben gelegentlich der Betrachtung der Endocarditis bereits das Wichtigste über den bei der Embolie statthabenden Vorgang kennen gelernt (S. 92 u. 93) und haben daselbst auch gesehen, dass ein durch den Blutstrom weggespültes Stückchen eines Thrombus oder einer globulösen Vegetation, oder ein Eiterpfropf, oder ein durch Eiterung losgetrenntes Stückchen Muskelfleisch oder einer Herzklappe, indem sie in den Kreislauf gelangen, den Embolus darstellen können. Ausser der Endocarditis ist bezüglich der Aetiologie der Embolie als ein äusserst wichtiges Moment der atheromatöse Process anzuführen, insoferne es bei demselben nämlich häufig vorkommt, dass kleine Partikeln des atheromatösen Breies, oder der Kalk- oder Knochenplättchen sich von ihrer Mutterstätte lostrennen und auf diese Weise der Blutmasse beimengen; oder insoferne der atheromatöse Process auf eine oder die andere Art zur Ausscheidung von Faserstoff (Thrombose) Anlass gibt und dadurch Materiale zur Entstehung der Embolie erzeugt. In anderen Fällen wieder ist es ein Intermittens, welches das Zustandekommen einer Embolie nach sich zieht, indem es nämlich bei demselben nicht selten zu einer massenhaften Pigmentbildung kommt und dadurch sehr leicht eine Verstopfung der kleinsten Gefässe und zwar namentlich der Capillaren eintreten kann. Solche Capillarembolien im Gefolge des Wechselfiebers beobachtet man vor Allem im Gehirne (Planer). Oder es ist ein Carcinom, welches die Embolie bedingt, insoferne es nämlich manchmal geschieht, dass die Krebsmasse in Gefässe hineinwuchert, worauf sich nun sehr leicht kleine Krebspartikelchen loslösen und auf diese Weise der Blutmasse beimischen.

Ausser den bereits angegebenen gibt es aber noch sehr zahlreiche andere ätiologische Momente der Embolie. — Was die verschiedenen Substanzen oder Körper bezüglich der verschiedenen Häufigkeit, in welcher sie den Embolus darstellen, anlangt, so ist vor Allem

der Faserstoff zu nennen. Die Erfahrung lehrt nämlich, dass in der bei Weitem grössten Mehrzahl der Fälle der Embolus aus einem Stückchen Faserstoff bestehe. Es sind daher alle Vorgänge, welche auf irgend eine Weise zur Thrombusbildung führen können (Endocarditis, Myocarditis, Herabsetzung der Frequenz und Kraft der Herzcontractionen*), Auflagerungsprozess, Klappenfehler, Phlebitis etc.) bezüglich der Aetiologie der Embolie obenan zu stellen. Wagner hat auf die Häufigkeit der embolischen Verstopfung der Lungencapillaren durch Fetttröpfchen aufmerksam gemacht und will die meisten Lungenmetastasen auf dieses Moment zurückgeführt wissen.

Die Embolie kann sowohl grössere, als auch mittelgrosse und kleinere Gefässe betreffen; ersteres kommt ungleich seltener zu Stande, da eben in der Mehrzahl der Fälle der Embolus ein kleinerer Körper ist, welchem mithin die grossen Gefässe bei seinem Hindurchtritte nicht die geringste Schwierigkeit entgegensetzen. Sehr häufig sind es auch die Capillaren, welche der Sitz von Embolie sind. Die Beziehung der capillären Embolieen zu den Metastasen haben wir S. 93 hervorgehoben, wir werden jedoch weiter unten bei der speciellen Betrachtung der Embolieen der wichtigsten Arterien noch auf dieselben zu sprechen kommen. Die Embolie ist eine Krankheit des Arteriensystems und zwar sind es die Arterien des Gehirnes, der Milz und der Nieren, welche am öftesten der Sitz derselben sind. Im Venensysteme hingegen kommt die Embolie nicht vor; eine Ausnahme davon macht nur die V. portae, indem deren Verzweigungen in dem Leberparenchyme manchmal durch Embolie, welche aus den Wurzeln der V. portae, d. i. aus den Venen des Magens, des Darmes, des Pancreas oder der Milz stammen, verstopft werden (Metastasen der Leber). In allen anderen Fällen jedoch kommt es, wenn in die venöse Blutbahn ein fremder Körper (Embolus) hineingelangt, zu keiner Embolie einer Vene, sondern derselbe wird durch den Blutstrom in centripetaler Richtung fortgeschleppt, kommt auf diese Weise in das rechte Herz und von hier in die Art. pulmonalis, in deren Verästigungen er nun angehalten wird, i. e. eine Embolie bedingt.

Die unmittelbare Folge einer Embolie ist die Anämie jenes Theiles, welcher von der verstopften Arterie mit Blut versorgt werden soll. Diese Anämie besteht jedoch in vielen Fällen nicht lange, indem sich nämlich glücklicherweise häufig

*) Bei schwacher und gleichzeitig verlangsamter Herzaction kommt es nicht selten, namentlich in den Herzohren, zur Ausscheidung von Fibrin.

ein Collateralkreislauf entwickelt und dadurch die durch die Embolie verursachte Circulationsstörung vollkommen, oder doch nahezu vollkommen ausgeglichen wird. Bildet sich jedoch kein Collateralkreislauf aus, so kommt es zum brandigen Absterben (Necrose) des durch die Embolie ausser Kreislauf gesetzten Gefässbezirkes. Es begreift sich leicht, dass letzterer Vorgang im Allgemeinen — wenn auch nur in geringem Umkreise — weit öfter beobachtet wird, wenn die Embolie ein kleines Gefäss getroffen hat, indem nämlich bei der Verstopfung einer kleinen Arterie die Bedingungen zur Herstellung eines Collateralkreislaufes ungleich weniger günstig gegeben sind, als diess bei einer grösseren Arterie der Fall ist *).

Dass, wenn ein Gefäss durch einen Embolus obstruirt wird, diese Verstopfung gewöhnlich Anfangs keine vollständige ist, wurde bereits S. 93 angegeben; ebenso, dass es bei der Embolie zur Blutgerinnung kommt und zwar sowohl in dem vor, als unter Umständen auch in dem hinter dem Embolus gelegenen Arterientheile. Wir haben nämlich an der bezeichneten Stelle erwähnt, dass, wenn ein Gefäss von Embolie befallen wird, sich Faserstoff an dem Embolus anlegt und dadurch die Gefässobstruction, wenn sie auch Anfangs keine vollständige war, nunmehr eine vollständige wird. In Folge dessen wirkt der Embolus jetzt wie eine Ligatur und gerinnt daher das vor demselben befindliche Blut in centripetaler Richtung, und zwar gewöhnlich bis zum nächsten Collateralaste des betreffenden Gefässes. Manchmal geschieht es aber, dass die Blutgerinnung sich auch in diese Collateraläste hinein fortsetzt (fortgesetzte Thrombose). In solchen Fällen ist das Zustandekommen eines Collateralkreislaufes natürlich sehr in Frage gestellt: dasselbe wird nämlich nur dann möglich sein, wenn irgend ein anderer nachbarlicher Gefässstamm Zweige nach dem Territorium der Embolie hinsendet. — Was den hinter dem Embolus gelegenen Arterienabschnitt anlangt, so entsteht in diesem, je nach Verhältnissen, entweder eine Blutgerinnung, oder nicht. Bedingt nämlich der Embolus in dem Momente, als er angehalten wird, eine vollständige Verstopfung des bezüglichen Gefässes — ein Umstand, welcher im Allgemeinen nur bei einer weichen Consistenz des Embolus möglich ist — und besitzt der hinter dem Embolus gelegene Theil

*) So zeigt die Erfahrung, dass z. B. bei einer Embolie der Art. fossae Sylvii sich häufig kein Collateralkreislauf entwickelt, während, wenn eine grosse Arterie des Gehirns wie die Carotis oder Vertebralis durch Embolie verstopft sind, sehr bald ein Collateralkreislauf zu Stande kommt und dadurch die durch die Embolie hervorgerufenen Störungen ausgeglichen werden.

jener Arterie einen hinreichenden Tonus, so zieht sich derselbe zusammen und entleert sein Blut in seinen Capillarbezirk, worauf er collabirt und obsolescirt. Hat hingegen der hinter dem Embolus gelegene Arterienabschnitt nicht die zur Locomotion des Blutes nöthige Contractionskraft, oder ist die durch die Embolie bedingte Gefässverschliessung im Anfange eine unvollständige, so dass dieselbe nur erst allmählig durch secundäre Faserstoffanlagerung eine complete wird, so kommt in jenem Arterienabschnitte eine Blutgerinnung zu Stande.

Wird eine Arterie in Folge von Embolie unwegsam, so entwickelt sich in dem Stamme, von welchem sich dieselbe abzweigt, sowie in den vor der Verstopfungsstelle gelegenen Seitenästen der betreffenden Arterie eine Blutüberfüllung (collaterale Fluxion). Vermitteln diese Seitenäste in dem Territorium jener Arterie einen Collateralkreislauf, so kann es auf diese Art geschehen, dass, obwohl als erster Folgezustand der Embolie sich in dem Verbreitungsbezirke der von der Embolie befallenen Arterie Anämie einstellte, nachträglich in demselben sich nun eine sehr bedeutende Hyperämie ausbildet. Vermitteln die Seitenäste der besagten Arterie keinen Collateralkreislauf, so wird sich zwar nicht in dem Gefässterritorium jener Arterie, aber wohl in der Umgebung desselben (in dem Verästelungsbezirke jener Seitenäste) eine Hyperämie entwickeln. Ebenso kann es der Fall sein, dass, wenn in einer Arterie Embolie auftritt, sich in den zu derselben gehörigen Venen sowie in den zwischen diesen und der betreffenden Arterie gelegenen Capillaren, in Folge der nunmehr mangelhaften vis a tergo, eine Blutstauung heranbildet, oder aber diese kommt dadurch zu Stande, dass das Blut in jenen Venen eine rückläufige Bewegung nach dem Orte des geringsten Widerstandes hin d. i. nach den Capillarverästelungen der von der Embolie heimgesuchten Arterie macht (Virchow). Derlei Hyperämieen führen sehr bald zur Transsudation von Serum — Oedem — und andererseits bestehen dieselben auch nicht lange, ohne dass es nicht in jenen Venen und Capillaren zur Blutgerinnung käme.

Man sieht mithin, dass wenn allerdings als erste Folge einer Embolie die Anämie bezeichnet werden muss, sich späterhin jedoch sehr häufig eine Hyperämie einstellt und zwar betrifft diese Hyperämie entweder den Verästelungsbezirk der durch Embolie unwegsam gewordenen Arterie selbst und dessen Umgebung, oder aber nur die letztere allein. Diese Hyperämie steigert sich in vielen Fällen einerseits zur Entzündung und andererseits führt dieselbe nicht selten zur Zerreissung der Gefässe, zu Hämorrhagieen, welch letzterer Umstand namenlich dann eintritt, wenn die Wandungen der betreffenden Gefässe sich durch eine grosse Zartheit der Textur aus-

zeichnen, oder aus sonst irgend einem Grunde leicht zerreissbar sind.

Eine andere Art, in welcher man bei einer Embolie sehr häufig eine Entzündung auftreten sieht, ist folgende: Die Wandung des von der Embolie befallenen Gefässes erleidet stets theils durch den Embolus, theils durch die secundär durch letzteren veranlasste Thrombusbildung einen Reiz und in Folge dessen kommt es nun zur Entzündung derselben (Arteriitis). Diese Entzündung führt entweder bloss zur Verdickung der Gefässhäute, in welchem Falle sie auf diese beschränkt bleibt oder doch die an das betreffende Gefäss angrenzenden Nachbartheile nur in sehr untergeordneter Weise in Mitleidenschaft zieht, — oder aber die besagte Entzündung zeigt einen entschieden destructiven Charakter, d. h. sie geht mit Eiterbildung und Necrose einher und in solchen Fällen greift dieselbe (Entzündung) in mehr oder weniger beträchtlicher Ausdehnung auch auf die Umgebung über, woselbst es gleichfalls zur Eiterproduction und in Folge dessen zu eiterigem Zerfalle (Abscessbildung) kommt. Diese Verschiedenheit des Charakters der durch den Reiz des Embolus und Thrombus auf die Gefässwandung zu Stande kommenden Entzündung hängt von der verschiedenen mechanischen und chemischen Beschaffenheit des Embolus ab. Ist dieser nämlich eiteriger Natur, stammt derselbe von einem puriform zerfallenden Thrombus, oder von einem Eiter- oder Jaucheheerd her, so wird der Reiz, welchen der Embolus an der Stelle, wo er angehalten wurde, auf die Gefässwandungen ausübt, ein bedeutender sein — mit anderen Worten, es wird sich daselbst eine Entzündung mit gleichfalls eiterigem oder sofort jauchig werdendem Exsudate ausbilden. Nicht minder wird, wenn ein Stückchen eines Knochenplättchens den Embolus darstellt, jener Reiz meistens ein heftiger sein und daher ebenfalls eine Entzündung mit eiterigem Charakter sich entwickeln. Ist es hingegen eine Ausscheidung von Faserstoff ohne Beimengung einer eiterigen oder fauligen oder sonst irgendwie deletären Substanz, welche das Substrat der Embolie abgibt, so wird der an der Verstopfungsstelle des betreffenden Gefässes auftretende entzündliche Reiz ein schwacher und demgemäss auch die Entzündung eine beschränkte und von ungleich milderem Charakter sein etc. Bei diesen Betrachtungen darf aber nicht vergessen werden, dass die Qualität des Embolus wohl in erster Linie, aber nicht ausschliesslich die Folgen der Embolie bedingt. Die locale Prädisposition des von Embolie getroffenen Gewebes, die Blutmischung und das Allgemeinbefinden des Individuums sind ebenfalls im hohen Grade von Einfluss auf den Verlauf der Embolie.

§. 73.

Symptome, Diagnose und Prognose im Allgemeinen.

Was die Erscheinungen, welche man bei einer Embolie beobachtet, anlangt, so sind dieselben natürlicherweise verschieden, je nach dem verschiedenen Organe, welches eben der Sitz der Embolie ist und je nachdem in einer grösseren oder in einer kleineren Arterie der Embolus angehalten wurde. Ferner zeigt sich eine Verschiedenheit der Symptome, je nachdem die Embolie soeben erfolgt ist oder doch erst seit Kurzem besteht, oder aber je nachdem bereits einige Zeit seit ihrem Auftritte verflossen ist. Auch der Umstand, ob ein Embolus plötzlich vollkommen das Gefässlumen verschliesst, oder ob diese Verstopfung erst durch die secundäre Thrombose zu Stande kommt, wird Verschiedenheiten in den Symptomen, wenn auch vielleicht nur dem Grade nach zur Folge haben.

Als charakteristischestes Symptom einer Embolie ist das plötzliche, so zu sagen foudroyante, durch keinerlei Vorboten angezeigte Auftreten derselben zu bezeichnen: bei scheinbar bestem Wohlbefinden erfolgt wie mit einem Schlage die Katastrophe. Dieses Moment ist weitaus das wichtigste für die Diagnose, welche, wenn die genauere Untersuchung des Kranken überdiess die Gegenwart solcher pathologischen Veränderungen ergibt, die erfahrungsgemäss geeignet sind, ein Substrat für die Embolie abzugeben — wie z. B. Endocarditis, Klappenfehler, irgend eine Thrombose etc. — dadurch nun fast bis zur mathematischen Gewissheit erhoben wird.

Bezüglich der Prognose ist zu erwähnen, dass dieselbe begreiflicherweise zunächst von der Wichtigkeit des von der Embolie betroffenen Organes abhängt, ferner von dem Umstande, ob sich ein Collateralkreislauf entwickeln kann oder nicht und endlich von den secundär durch die Embolie hervorgerufenen Folgezuständen wie: Entzündung, Gangrän, Hämorrhagie etc.

Wir wollen nun zur Betrachtung der Embolie der wichtigsten Arterien übergehen.

§. 74.

Embolie des Gehirns.

Was die embolische Verstopfung der Gehirnarterien betrifft, so sind es die Art. fossae Sylvii und Art. corporis callosi, welche unser Interesse vor Allem erregen. Diese Arterien sind es nämlich, welche, namentlich aber die Art. fossae Sylvii, am häufigsten von Embolie

befallen werden und sind es auch dieselben oder vielmehr Eine derselben, welche gemeint sind, wenn man kurzweg von einer Embolie des Gehirns spricht. Da die genannten Arterien die motorischen Centren mit Blut zu versorgen haben, ist es leicht begreiflich, dass eine Verschliessung derselben Lähmungserscheinungen bedingt. Man wollte die Bemerkung machen, dass die linke Art. fossae Sylvii s. corporis callosi viel häufiger von Embolie befallen werde, als die der anderen Seite und hat auch verschiedene Gründe für dieses Verhalten angeführt — indess Oppolzer's Erfahrung weist gerade das Gegentheil nach. In fast allen Oppolzer zur Beobachtung vorgekommenen Fällen von Embolie des Gehirns war es nämlich die rechte Hemisphäre, in welcher die gedachte Gefässverstopfung aufgetreten war. Doppelseitige Gehirnembolieen sind äusserst selten; doch sind allerdings einige derartige Fälle in der Literatur verzeichnet. Endlich wollen wir noch bemerken, dass es mehr als wahrscheinlich ist, dass die sogenannte Durand-Fardel'sche Zellinfiltration des Gehirns das anatomische Endergebniss einer Embolie der Gehirnarterien darstelle.

Symptome. Tritt Embolie der Art. fossae Sylvii oder der Art. corporis callosi ein, so stürzt das bezügliche Individuum plötzlich zusammen (Apoplexia ischaemica). Das Bewusstsein ist dabei in der Regel aufgehoben, kehrt aber, wenn das Leben nicht schon im Anfalle erlischt, gewöhnlich bald wieder, während jedoch halbseitige Lähmung der der betroffenen Gehirnhälfte entgegengesetzten Seite zurückbleibt. Ausser dieser halbseitigen Lähmung beobachtet man zuweilen nach Rückkehr der Besinnung auch Amaurose oder Taubheit und sehr häufig Verlust der Sprache.

Was nun den weiteren Verlauf dieser Lähmungserscheinungen anlangt, so können dieselben unter günstigen Verhältnissen wieder gänzlich verschwinden, was dann der Fall ist, wenn sich ein hinreichender Collateralkreislauf hergestellt hat, ein Umstand, der aus anatomischen Gründen nur dann möglich ist, wenn die Gefässverstopfung nicht jenseits des Circulus Willisii erfolgt ist, — oder aber jene Lähmungserscheinungen schwinden nur theilweise oder persistiren in verschiedenem Grade sogar für immer. Ersteres kommt leider ziemlich selten vor und selbst dann bleibt die Frage offen, ob es sich in einem solchen Falle nicht vielmehr um eine Embolie eines grösseren Gehirngefässes namentlich der Art. carotis, als um eine Embolie der Art. foss. Sylv. oder der Art. corp. callosi handle. Einige Male hat Oppolzer beobachtet, dass sämmtliche im Gefolge der Embolia cerebri aufgetretenen Paralysen entweder rasch oder allmählig zurückgewichen waren, während jedoch der Verlust der Sprache hartnäckig andauerte.

Oppolzer hält daher vorkommenden Falles diess für ein nicht unwichtiges diagnostisches Symptom.

In den meisten Fällen kommt es nach einigen (8—10) Tagen zu einer entzündlichen (rothen) Erweichung der umgebenden Hirnmasse und treten dann Schmerzen im Kopfe und den gelähmten Theilen und sehr häufig abermals Verlust des Bewusstseins mit Delirien, Erbrechen, Krämpfen und Beschleunigung der Pulsfrequenz auf (Erscheinungen der Reizung), wozu sich dann bald neuerdings Hemiplegie, oder falls dieselbe wie gewöhnlich seit dem Eintritte der Embolie noch fortbesteht, Verschlimmerung derselben mit Retardation des Pulses (Erscheinungen des Druckes) hinzugesellt. Diese Encephalitis führt im betreffenden Falle nicht selten zum Tode, oder aber dieselbe heilt mit Hinterlassung von Schwielen im Gehirne, in welchem Falle andauernde Lähmung und Contracturen zurückbleiben.

Aus der gemachten Schilderung ergibt sich, dass der bei der Embolie des Gehirnes sich darbietende Symptomencomplex eine sehr grosse Analogie mit jenem einer Haemorrhagia cerebri hat. Und in der That werden diese beiden pathologischen Processe sehr häufig miteinander verwechselt und ist es mitunter im speciellen Falle nicht möglich zu sagen, ob eine Hämorrhagie oder eine Embolie des Gehirnes vorliege. — Die wichtigsten Momente, auf welche man seine Aufmerksamkeit zu richten hat, um eine Embolie des Gehirnes von einer Hämorrhagie desselben zu unterscheiden, sind folgende: Eine Apoplexia cerebri erfolgt, wenn kein Trauma einwirkte oder keine (fettige oder speckartige) Erkrankung der Gefässe, wie diess namentlich im Gefolge von Mb. Brightii manchmal vorkommt, oder kein Scorbut vorhanden ist, niemals im jugendlichen Alter. Findet man daher bei einem jugendlichen Individuum die Erscheinungen der Apoplexie, und ergibt die Anamnese kein Trauma, keinen Scorbut etc. so wird man unter solchen Verhältnissen zunächst nicht an einen Blutaustritt in das Gehirn, sondern an eine Embolie desselben denken. Weist die Untersuchung des Herzens dabei gleichzeitig eine Endocarditis oder doch einen Klappen- oder Ostiumfehler nach, so wird die Annahme einer Embolie des Gehirns noch mehr an Wahrscheinlichkeit gewinnen, indem nämlich die Erfahrung gelehrt hat, dass embolische Verstopfungen der Gehirnarterien am häufigsten bei Herzfehlern, vor Allem jedoch im Verlaufe einer Endocarditis auftreten. Eine beinahe vollständige Gewissheit erlangt aber die Diagnose, wenn überdiess auch Anzeichen einer anderweitigen Embolie, namentlich in die Milz oder eine der tastbaren Körperarterien hinein vorhanden sind.

Ferner sind noch als Unterscheidungsmerkmale zwischen einer

Hämorrhagie und einer Embolie des Gehirns anzuführen, dass ersterer in der Regel gewisse Prodromalerscheinungen wie: Kopfschmerz, Schwindel, reizbare Gemüthsstimmung, erschwerte Sprache, Unsicherheit des Ganges etc. vorausgehen, während der Eintritt einer Embolie hingegen durch keinerlei Vorboten angekündigt wird — und endlich lässt sich auch noch eine gewisse Verschiedenheit bezüglich der Erscheinungen während des Anfalles selbst herausfinden. Bei der Haemorrhagia cerebri zeigt nämlich der Patient im Anfalle ein geröthetes Gesicht, die Pupillen sind ungleich, das Athmen stertorös — bei der Embolie des Gehirnes jedoch ist im Allgemeinen der Patient blass, die Temperatur eher herabgesetzt als erhöht, die Pupillen bieten keine merkliche Veränderung dar, das Athmen ist nicht beengt oder stertorös und das Bewusstsein kehrt relativ rasch und vollständig wieder.

Therapie. Die Therapie der Embolie des Gehirnes unterscheidet sich in Nichts von der einer Hämorrhagie desselben — und ist daher in dieser Beziehung eine Verwechslung jener beiden Erkrankungen nicht von Bedeutung.

Embolie der Arteria pulmonalis.

Als Ursache der Embolie der Lungenarterie sind zumeist abgerissene Theile eines Venenthrombus zu bezeichnen; nur selten stammt der Embolus aus dem rechten Herzen, wenn es nämlich aus irgend einer Veranlassung daselbst zur Faserstoffausscheidung oder zur Lostrennung eines Klappenstückchens gekommen ist.

Man beobachtet daher die Embolie der Lungenarterie am häufigsten im Verlaufe von Blutgerinnungen in den Venen namentlich beim Puerperalprocesse, wenn die in den Uterusvenen entwickelten Thromben sich weiter nach aufwärts fortsetzen, ferner bei Kopfverletzungen, indem bei letzteren sehr leicht Gerinnsel in die klaffenden Venen der Diploë und von hier auf dem Wege der Blutleiter, der Vena jugularis und Anonyma, in das rechte Herz und sofort in die Pulmonalarterie gelangen können.

Bei der Embolie der Lungenarterie muss man unterscheiden, ob diese den Stamm oder die grösseren Aeste, oder aber die mittleren, oder endlich die kleinsten Verästigungen und Capillaren derselben betrifft.

Sind der Hauptstamm der Pulmonalarterie oder doch die grösseren Zweige derselben der Sitz der Embolie, so ergeben sich als deren Folgezustände: In den ausser Circulation gesetzten Lungentheilen tritt Anämie und Collapsus ein, während in der

Umgebung Hyperämie und häufig — durch die Erhöhung des Blutdruckes — auch eine diffuse Blutung in das Lungewebe und Oedem sich einstellt. Dieses Oedem ist um so ausgebreiteter, je grösser der durch den Embolus verstopfte Ast ist, so dass daher bei Verstopfung eines grossen Astes der Lungenarterie fast die ganze Lunge, oder bei Verstopfung eines Hauptastes nicht nur die zu diesem gehörige, sondern auch noch die andere Lunge von Oedem befallen werden kann. Ausserdem ist noch als Folgezustand der Embolie des Hauptstammes oder der grossen Verästigungen zu erwähnen: die Behinderung der nöthigen Sauerstoffaufnahme des Blutes und aus diesem Grunde daher die Ueberladung desselben mit Kohlensäure.

Die Erscheinungen einer Embolie des Stammes oder der grossen Verästigungen der Pulmonalarterie sind folgende: Plötzliche auf das Höchste gesteigerte Athemnoth, mit Livor, Erkalten der Haut, Verschwinden des Pulses und des Herzstosses und beträchtlicher Schwellung der Jugularvenen. Die Percussion und Auscultation der Lungen ergibt dabei ein negatives Resultat, oder manchmal die Erscheinungen eines Oedems. Der Tod tritt entweder so zu sagen momentan, oder doch nach sehr kurzer Zeit unter den Erscheinungen der Suffocation und Prostration ein.

Die Therapie einer derartigen Embolie ist, falls sogleich ärztliche Hülfe bei der Hand ist, die eines acuten Lungenödems (Aderlass, ableitende Mittel); in der Regel trifft jedoch der Arzt erst ein, wenn Patient bereits kalt und pulslos ist und alle Anzeichen des entfliehenden Lebens vorhanden sind — ein Umstand, der in dem foudroyanten Verlaufe der in Rede stehenden Embolie seine Erklärung findet. In einem Falle letzterer Art ist es begreiflicherweise das excitirende Verfahren, welches in Anwendung zu ziehen ist.

Eine Embolie der mittelgrossen Zweige der Pulmonalarterie zieht in qualitativer Hinsicht die nämlichen Folgen, wie jene des Hauptstammes oder der grossen Verästigungen derselben nach sich. Es besteht daher zwischen einer Embolie der mittelgrossen Verzweigungen der Pulmonalarterie und einer solchen des Hauptstammes oder der grossen Zweige derselben bloss ein Gradunterschied, wobei nur noch hinzuzufügen ist, dass in ersterem Falle die im Gefolge der embolischen Gefässverstopfung zu Stande kommende Hyperämie sehr häufig bis zur Entzündung sich steigert.

Die Erscheinungen, welche man bei einer Embolie der mittelgrossen Verzweigungen der Art. pulmonalis beobachtet, unterscheiden sich, gleich den anatomischen Folgezuständen, abermals nur dem Grade nach von jenen der Embolie des Hauptstammes der

besagten Arterie d. h. sie sind die nämlichen, nur weniger intensiv. Sie bestehen demnach in plötzlichen Anfällen von Dyspnöe mit grossem Angstgefühle, einer mehr oder weniger bedeutenden Cyanose und einer Abschwächung des Pulses und der Herzaction. Doch zeigen diese Anfälle eine verschieden lange Dauer, ziehen gewöhnlich Fieberbewegungen nach sich und schwinden und kehren wieder; letzteres namentlich nach Körperbewegungen. Der Thorax erweist sich in solchen Fällen nicht selten erweitert, das Zwerchfell steht tiefer — sonst ist jedoch gewöhnlich nichts Abnormes von Seite der Lungen zu entdecken. In Folge der unvollkommenen Respiration soll es nach Cohn zur Bildung unoxydirter Substanzen im Blute und endlich zur vermehrten Ausscheidung von Uraten durch den Harn kommen (?). Der Tod erfolgt häufig plötzlich während eines gesteigerten Anfalles.

Betrifft die Embolie endlich die kleinsten Verästigungen oder die Capillaren der Pulmonalarterie, so bilden sich zunächst Blutgerinnungen aus, welche eine keilförmige Gestalt haben, wobei die Spitze des Keils nach Innen und die Basis gegen die Peripherie zu liegt. Man bezeichnet dieselben als Metastasen; dieselben haben die Grösse einer kleinen Erbse, bis die einer Faust. Die Ursache, dass jene Blutgerinnungen die Form eines Keiles zeigen, ist in der anatomischen Anordnung begründet: die kleinsten Endäste der Art. pulmonalis verzweigen sich nämlich büschelförmig und entspricht daher die Spitze einer solchen keilförmigen Ablagerung einem Endaste der Lungenarterie und der Körper und die Basis des Keiles dem Capillarnetze, in welches sich jener Endast auflöst.

Eine solche Metastase verursacht nun in erster Reihe immer eine Zerreissung von Blutgefässen in ihrer Umgebung. In Folge der die Metastase darstellenden Gefässobturation kommt es nämlich in der Umgebung derselben zu einer collateralen Hyperämie, dadurch natürlich zu einer Steigerung des Blutdruckes und auf diese Weise endlich zu einer Berstung der von Natur aus sich durch eine grosse Zartheit der Wandungen auszeichnenden kleinen Verästigungen und Capillaren der Lungenarterie, durch welche Berstung die metastatischen Heerde natürlich nun blutig suffundirt werden, ohne jedoch ihre Keilform dabei einzubüssen. Mit anderen Worten: im Gefolge jener Lungenmetastasen entsteht ein sog. Infarct, wegen seiner Gestalt gewöhnlich mit dem Epitheton „keilförmig" belegt, also ein keilförmiger Infarct, d. i. eine Lungenblutung ohne Zerreissung des Parenchyms — ein Zustand, welcher auch als „infarctus haemoptoicus Laennecii" bezeichnet wird. Dabei ist übrigens zu bemerken, dass jene Infarctbildung nicht etwa erst im weiteren Verlaufe der Lungenmetastasen, sondern

vielmehr beinahe in demselben Augenblicke, als die die Metastase bedingende Gefässverstopfung oder doch sehr kurze Zeit darnach erfolgt. — Ausser einer solchen Blutung in die Lungenalveolen und die normalen Interstitien der Alveolarwände (Infarctbildung) gibt jedoch eine Lungenmetastase sehr oft auch noch zu anderen sehr wichtigen Vorgängen Anlass. Eine Lungenmetastase oder vielmehr ein aus derselben hervorgegangener keilförmiger Infarct kann nämlich zu einer circumscripten, sog. lobulären Pneumonie, zur Abscessbildung oder zu Gangrän führen, oder aber derselbe verhält sich so zu sagen unschuldig d. h. er zieht keine besonderen Folgezustände nach sich. Dieses verschiedene Verhalten erklärt sich in der im §. 72 näher auseinander gesetzten Art, namentlich aus der verschiedenen chemischen und mechanischen Beschaffenheit des Embolus, gemäss welcher der durch denselben bedingte Reiz ein verschiedener ist.

Bei schwachem Reize oder grosser Widerstandsfähigkeit der betreffenden Texturs-Elemente ist der Verlauf eines keilförmigen Infarctes folgender: Anfangs zeigt die bezügliche Stelle der Blutgerinnung und Haemorrhagie entsprechend ein schwarzrothes, ziemlich gleichmässiges Aussehen; sie prominirt vor ihrer Umgebung und zeichnet sich durch eine gewisse Succulenz aus. Allmählig wird aber dieselbe (bezügliche Stelle) blass, der Saftreichthum schwindet, es tritt eine gelbliche Streifung auf und in demselben Maasse macht sich ein Einsinken jener Stelle bemerkbar, während dieselbe gleichzeitig an Derbheit und Dichte zunimmt. Dieser ganze Vorgang, welcher auf einer Fettmetamorphose mit Verödung jenes Capillarnetzes beruht, welches oder dessen zuführendes Endästchen der Pulmonalarterie von Embolie befallen wurde, ruft keine oder doch keine erhebliche Entzündung, weder in dem Heerde des keilförmigen Infarctes selbst, noch in dessen Umgebung hervor und dem entsprechend ist auch das Krankheitsbild. Das betreffende Individuum bietet nämlich in der Regel durchaus keine auf eine Erkrankung der Lungen hindeutende Erscheinung dar und zeigt sich überhaupt der ganze Vorgang gewöhnlich ganz ohne merklichen Einfluss auf das Befinden desselben — es sei denn, dass jene Infarcte äusserst zahlreich aufgetreten wären, in welchem Falle sich ein drückender oder stechender Brustschmerz, Husten, Fieber etc. einstellen würden.

In anderen Fällen jedoch, bei stärkerem Reize oder geringer Widerstandsfähigkeit des Gewebes entsteht im Gefolge eines keilförmigen Infarctes eine Entzündung, und zwar sowohl an der betref-

fenden Stelle des Infarctes selbst, als in seiner Umgebung. Bei dieser Entzündung kommt es zur Absetzung von Exsudat in die Lungenalveolen hinein; dieselbe (Entzündung) ist eine circumscripte, auf eine kleine Stelle beschränkte und stellt daher eine Art der sog. lobulären Pneumonie dar. Nicht selten ist das bei einer derartigen circumscripten Pneumonie gebildete Exsudat eitriger Natur und kommt es dann an der bezüglichen Stelle zur eiterigen Zerstörung der Lunge, zu Lungenabscess (eitrige Lungenmetastasen, metastatischer Abscess) — wobei es übrigens auch geschehen kann, dass nach kürzerem oder längerem Bestande durch Intervention einer Fettmetamorphose der Eiter sich zu einer dicklichen, gelben, käseartigen, schmierigen Substanz eindickt — oder in anderen Fällen endlich entsteht im Verlaufe einer solchen Pneumonie Gangrän und zwar entweder durch absolute Stase, oder durch Ertödtung des Lungengewebes in Folge des Druckes des Exsudates auf die Texturselemente. Viel häufiger jedoch, als diese Momente, ist es eine putride Schmelzung der Pfröpfe selbst, welche auf dem Wege der Katalyse Lungengangrän nach sich zieht (Virchow).

Derartige circumscripte durch Embolie der feinsten Endäste und Capillaren der Lungenarterie zu Stande kommende Pneumonien, auch metastatische Pneumonieen genannt, beobachtet man namentlich bei pyämischen Processen, bei eiterig zerfallenden Thromben, bei Puerperalprocessen mit eiteriger Endometritis etc. und sind es begreiflicherweise daher auch in der Regel Partikelchen eines fauligen Thrombus, oder ein Convolut von Eiterzellen, welche in solchen Fällen den Embolus darstellen. — Das weitere über jene circumscripten Pneumonieen, nämlich die Symptome, Diagnose und Therapie derselben gehört in das Kapitel der Lungenkrankheiten. Als interessant wollen wir hier noch erwähnen, dass nach Onsum's experimentellen Studien die Baryt- und Oxalsäureverbindungen dadurch deletaer wirken, dass sich im Blute schwefelsaurer Baryt und oxalsaurer Kalk bilden, welche unlöslichen Verbindungen Verstopfungen in den Zweigen der Lungenarterie bewirken.

Embolie der Arteria coronaria cordis.

Betrifft die Embolie der Kranzarterien des Herzens deren Stamm oder doch einen grossen Ast derselben, so tritt gewöhnlich sehr rasch der Tod unter den Erscheinungen eines stenocardischen Anfalles ein. Sind es hingegen die kleineren Verästigungen der Coronararterien, welche durch Embolie verstopft wurden, so kommt es dadurch zu den sog. Infarcten des Herzfleisches und im weiteren Gefolge zur Myocar-

ditis, Abscessbildung, oder Atrophie. — Man beobachtet die Embolie der Art. coronar. cordis namentlich im Verlaufe des Auflagerungsprocesses, der Endocarditis und Myocarditis und endlich bei lange Zeit andauernden Wechselfiebern. In letzterem Falle sind es die Capillaren, welche der Sitz der Embolie sind und zwar ist es daselbst angeschwemmtes Pigment, welches die Gefässverstopfung bedingt. Cohn will auf diese Capillarembolie die bei Intermittens auftretende Hydrämie und Marasmus zurückgeführt wissen, insoferne nämlich besagte Embolie zur Atrophia cordis führt. Indess, wenn auch diese Ansicht gewiss in vielen Fällen ihre Berechtigung findet, so dürfte sie jedoch nicht als so allgemeingültig aufzustellen sein.

Embolie der Arteria lienalis.

Betreffs der Embolie der Milzarterie muss man analog jener der Pulmonalarterie unterscheiden, ob der Stamm oder die Hauptäste, oder aber die feinen Verästigungen und Capillaren derselben der Sitz der Embolie sind. — Letzterer Fall stellt die sog. Infarcte oder keilförmigen Ablagerungen der Milz, Milzmetastasen (Splenitis partialis der früheren) dar*); die Spitze des Keiles ist dabei nach Innen und die Basis desselben nach Aussen gerichtet. Diese keilförmigen Milzinfarcte sind bei Erkrankungen des linken Herzens ein sehr häufiges Vorkommniss, so dass nach Rokitansky's Ausspruch dieselben nur sehr selten „bei endocarditischen Metamorphosen im linken Herzen und seinen Ostien" fehlen. Nur ausnahmsweise stammt der Embolus bei embolischen Verstopfungen der Milzarterie aus den Lungenvenen.

Die Ursache der Keilform der Milzinfarcte liegt gleich den keilförmigen Lungeninfarcten abermals in der anatomischen Anlage. Die einzelnen Endäste der Milzarterie verästigen sich nämlich pinselförmig. Die Grösse der Milzinfarcte variirt von der einer Erbse bis zu der eines Hühnereies. An der infarcirten Stelle, sowie in der Umgebung der-

*) Wie bei den Lungenmetastasen so entsteht auch bei den Milzmetastasen in den Gefässen ihrer nächsten Umgebung — in Folge von collateraler Fluxion — eine Zerreissung, durch welchen Vorgang die Metastase erst eigentlich zum Infarct wird. Dasselbe gilt auch von den Niereninfarcten. Da aber jene Zerreissung in dem nämlichen oder doch beinahe in dem nämlichen Augenblicke, als die die Metastase bedingende Capillarembolie oder Embolie eines feinen Endästchens der den Namen des betreffenden Organes tragenden Arterie erfolgt, so werden die Bezeichnungen „Metastase" und „Infarct" sehr häufig als gleichbedeutend betrachtet.

selben entsteht eine circumscripte Entzündung, unter deren Einflusse die dunkle Färbung und vermehrte Resistenz — wodurch sich der Infarct von seiner Umgebung unterscheidet — allmählig abnimmt und sich endlich zu einer weissgelblichen oder von orangegelbem Pigmente durchsetzten Schwiele umgestaltet. In anderen Fällen aber zeigt der Infarct einen anderen Verlauf: er zerfällt nämlich zu einer schmutziggelben, fahlen, breiigen, aus moleculärem Detritus, Fett, Cholestearin und Pigment bestehenden, nach und nach verkreidenden Masse, oder aber er wandelt sich zu einem, eine gelbe, rahmähnliche Jauche enthaltenden Heerde um, oder endlich er necrosirt zu einer grünlichen, grünlichbraunen, chocoladefarbigen, zottig-pulpösen Masse (Rokitansky). — Letzteres ist namentlich bei jenen Milzinfarcten der Fall, welche sich im Gefolge einer ulcerösen Endocarditis oder einer Pyämie oder acuter Infectionskrankheiten entwickeln, in welchem Falle — mit Ausnahme der ulcerösen Endocarditis — der embolische Ursprung der Infarcte übrigens ein fraglicher ist.

Wir sehen daher, dass die Milzinfarcte nicht nur in der Form, sondern auch in ihrem Verlaufe eine grosse Analogie mit den Infarcten (Metastasen) der Lunge haben.

Symptome und Diagnose. Die embolische Verstopfung der kleinen Verzweigungen und Capillaren der Milzarterie geht gewöhnlich mit Schmerzen im linken Hypochondrium, welche sich beim Drucke vermehren, einer raschen Schwellung der Milz, Erbrechen und wiederholten Schüttelfrösten (Niemeyer) einher. Findet sich daher dieser Symptomencomplex und ist überdiess eine Endocarditis oder ein Klappenfehler des linken Herzens zugegen, so wird man selten irren, wenn man auf eine Embolie im Gebiete der Milzarterie schliesst. Stets bleibt jedoch die Diagnose eine sog. Wahrscheinlichkeitsdiagnose; sie beruht hauptsächlich nur darauf, dass erfahrungsgemäss bei Erkrankungen des linken Herzens sehr häufig embolische Vorgänge in der Milz beobachtet werden.

Was die Embolie des Stammes der Milzarterie anlangt, so ist diese, im Vergleiche zu jener der kleinen Verästigungen und Capillargefässe, ein ungleich selteneres Vorkommniss. — Von Einigen wurden Oppolzer zwei Fälle von Embolie des Stammes der Milzarterie vindicirt; diese betreffenden zwei Fälle waren jedoch keine Embolieen des Stammes der Art. linealis, sondern vielmehr Thrombosen der Milzvene, hervorgegangen aus Infarcten der Milz.

Embolie der Arteria hepatica.

Sieht man von der capillaren Embolie der Art. hepatica, wie

man dieselbe durch Pigment, Fett (Cohn), oder Eiterzellen bedingt, manchmal beobachtet, ab, so ist die Embolie der genannten Arterie als ein äusserst seltenes Vorkommniss zu betrachten, derart, dass sich aus den wenigen bisher bekannt gewordenen Fällen auch durchaus kein Symptomencomplex bestimmen lässt. Oppolzer hat einen solchen Fall von Embolie des Stammes der Art. hepatica beobachtet. Die Leber erschien in demselben weich, gelb gefärbt, ihre Zellen trübe von Gallenfarbstoff getränkt, dabei enthielt dieselbe keine Spur von Zucker und Gallensäuren — ein Befund, welchen seiner ganzen Ausdehnung nach übrigens sämmtliche Fälle von Verschliessung des Stammes der Leberarterie durch Embolie darboten. Duchek weist mit Recht auf die Analogie dieses Befundes mit jenem der beginnenden acuten gelben Leberatrophie hin. In dem Falle von Oppolzer war überdiess eine äusserst intensive Gelbsucht aufgetreten; diese kann jedoch nicht als ein constanter Begleiter der in Rede stehenden Embolie angesehen werden, indem sie in dem Falle von Cohn fehlte.

Embolie der Arteria renalis.

Die Embolie der Nierenarterie betrifft kaum jemals den Stamm derselben, um so häufiger jedoch die kleinen Verästigungen und wahrscheinlich auch die Capillaren derselben und stellt dann die sog. Metastasen oder Niereninfarcte dar.

Bei Gegenwart von Infarcten in den Nieren finden sich in der Regel auch solche in der Milz und Lunge vor, zu denen dieselben überdies ein in jeder Beziehung analoges Verhalten zeigen. So ist die Gestalt der Niereninfarcte stets eine keilförmige, mit der Basis gegen die Peripherie und der Spitze gegen den Hilus zu gerichtet, ihre Grösse variirt von der eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Wallnuss und darüber, in ihrer Umgebung entsteht in Folge von collateraler Fluxion sehr häufig eine Zerreissung von Blutgefässen (Hämorrhagie) und endlich ist auch der Verlauf derselben jenem der Milz- und Lungeninfarcte ganz analog. An der infarcirten Stelle der Niere kommt es nämlich entweder einfach zur Verödung der betreffenden Gefässe und damit zur Herstellung einer deprimirten, weissgelblichen oder pigmentirten Schwiele, oder es entfärbt sich der Infarct von der Mitte aus und zerfällt auf dem Wege der Fettmetamorphose zu einer gelben, schmierigen, käseartigen Masse, oder es entwickelt sich in ihm und seiner nächsten Umgebung eine (circumscripte) eiterige Entzündung und Abscessbildung, oder endlich aber ein partieller necrotischer Zerfall des Nierenparenchyms.

Symptome. Dass es bei einer Embolie im Gebiete der Nieren-

arterie zur Albuminurie, sowie zum Auftreten von Blut, von Faserstoffgerinnseln und manchmal wohl auch von Eiter im Urine kommt, ist nach der vorausgeschickten Schilderung leicht begreiflich. Diese Symptome sind jedoch durchaus nicht so charakteristisch, um aus ihnen mit Bestimmtheit die Diagnose während des Lebens stellen zu können.

Embolie der Arteria mesenterica superior.

Die Embolie der Art. mesenterica superior wurde bisher erst 9 Male beobachtet, nämlich 1mal von Oppolzer, 1mal von Beckmann, 3mal von Virchow, 1mal von Pieper *), 1mal von Klob und 2mal von Cohn.

Fast in allen diesen Fällen ergab die pathologisch - anatomische Untersuchung eine bedeutende Injection des Mesenteriums und grossen Netzes, mit leichter an der Oberfläche des Peritonäums anklebender fibrinöser Exsudation und eine hochgradige Blutüberfüllung der venösen Gefässe. Ausserdem zeigte aber der Darmcanal dem Stromgebiete der Art. mesenterica sup. entsprechend, d. i. von inclusive dem unteren Querstücke des Duodenums an das ganze Ileum und Jejunum, das Coecum, den ganzen aufsteigenden Dickdarm und die rechte Hälfte des Colon transversum miteinbegreifend, eine intensive Entzündung. Die genannten Gedärme waren nämlich in sämmtlichen Schichten geschwellt und hochgradig geröthet und überdiess (in Folge von Zerreissung capillarer Gefässe) allenthalben blutig suffundirt. Von der Mitte des Querstückes des Dickdarmes an bis zum After war jedoch von dieser Infiltration und Suffusion der Darmschichten nichts mehr zu entdecken, sondern daselbst bot der Darm ein nahezu normales Aussehen, oder bloss die Zeichen eines leichteren Catarrhs dar. Im Inneren des Darmrohres endlich und zwar namentlich im Colon und den dünnen Gedärmen fand sich als Inhalt eine beträchtliche Quantität theils geronnenen, theils braunrothen, dicklichen, mit Eiter gemengten Blutes vor. — Der Fall von Oppolzer bot übrigens, nebst den gedachten Veränderungen, noch nachstehende bemerkenswerthe Erscheinungen von Seite der Schleimhaut dar: Das Epithel der Darmschleimhaut war namentlich über den Kerkring'schen Falten in festanhaftende, fahlgelbe, kleienartige Schorfe verwandelt, es zeigten sich hin und wieder oberflächliche, von fahlen, unregelmässigen Rändern umgebene Substanzverluste und war an einigen Stellen die Schleimhaut durch extravasirtes Blut zu haselnussgrossen, fluctuirenden Buckeln, an anderen durch Gas zu kleinen Bläschen erhoben. Im

*) Medicin-Central-Zeitung Nr. 57 Juli 1865.

Colon ascendens und der darauffolgenden Hälfte des Colon transversum endlich war fast die ganze Schleimhaut in einen fahlgelben, hier und dort, wo die obere Schichte verloren gegangen war, blutig suffundirten Schorf umgesetzt.

Bei der Embolie der Arteria mesenterica sup. befinden sich mithin sämmtliche in den Verästelungsbezirk dieser Arterie gehörigen Theile in einem Zustande von Blutüberfüllung und Entzündung, während man a priori doch eine Blutarmuth derselben annehmen sollte. Beckmann meinte, dass jener Befund durch eine venöse Rückströmung des Blutes nach dem — in Folge der Verstopfung der Art. mesenter. sup. — nunmehrigen Orte des geringsten Widerstandes hin zu erklären sei.

Symptome und Diagnose. Wenn auch aus den wenigen bisher bekannt gewordenen Fällen von Embolie der Art. mesent. sup. es noch nicht möglich ist, einen präcisen Symptomencomplex derselben hinzustellen, so kann man andererseits doch sagen, dass man auf das wahrscheinliche Vorhandensein einer Embolie der oberen Gekrösarterie schliessen kann, sobald sich folgende Erscheinungen und Verhältnisse darbieten: Bei einem mit Endocarditis, oder wenigstens mit einem Klappen- oder Ostiumleiden des linken Herzens oder der Aorta behafteten Individuum stellt sich plötzlich ein äusserst intensiver, continuirlicher Schmerz im ganzen Abdomen ein, welcher entweder im Kreuze und in der Gegend der Lendenwirbelsäule, wo das Gekröse angeheftet ist (Fall von Oppolzer), oder aber in der Nabelgegend den höchsten Grad erreicht. Zu diesem continuirlichen Schmerze treten bald ungemein schmerzhafte Colikanfälle hinzu, welche Anfangs von bloss fäcalen, bald jedoch von mit Blut und Eiter gemengten, ja endlich nur aus schwarzbraunem, eingedicktem Blute und Eiter bestehenden, höchst übelriechenden Stuhlentleerungen gefolgt sind. Den Eiter gelingt es in solchen Fällen gewöhnlich nur auf chemischem Wege durch Zusatz von aufgelöstem Aetzkali nachzuweisen (es bildet sich eine rotzartige Masse), indem wahrscheinlich in Folge der Einwirkung einer reichlichen Menge von kohlensaurem Ammoniak im Darmcanale, das Protoplasma der Eiterzellen aufgelöst wird und daher bei der microscopischen Untersuchung sich nur Kerne aber keine Eiterzellen vorfinden. Diese blutigen Darmausleerungen sind bald von Erscheinungen einer, gewöhnlich nicht durch die Percussion nachweisbaren allgemeinen Peritonitis gefolgt: der Bauch treibt sich auf, ist selbst gegen die leiseste Berührung allenthalben enorm empfindlich und es stellt sich Erbrechen einer mehr oder weniger mit Galle gemengten Flüssigkeit ein. Dabei bietet der Patient von dem Momente des Ein-

trittes der Katastrophe an eine sog. Facies hippocratica dar; die Augen sind tief eingesunken und mit einem braunen Ringe umgeben, die Nase spitz, der Mund trocken und unter immer mehr sich steigernden Erscheinunge des Collapsus erfolgt innerhalb 24—48 Stunden der Tod. —

Stellt man bei Zusammentreffen aller dieser geschilderten Umstände und Symptome seine Diagnose auf eine embolische Verstopfung der Art. mesenterica sup., so wird man selten irren. Eine Verwechslung wäre allenfalls nur möglich mit einer Intussusception und inneren Incarceration, indem deren Krankheitsbild mit dem soeben beschriebenen einige Aehnlichkeit hat. Indess bei einiger Vorsicht wird sich ein derartiger Irrthum leicht vermeiden lassen. Bei einer Intussusception und inneren Darmeinklemmung ist nämlich das Auftreten der einzelnen Symptome kein so stürmisches, es kommt zu deutlich ausgesprochenen Erscheinungen einer partiellen Peritonitis (aus welcher sich erst späterhin häufig eine allgemeine Peritonitis herausbildet), es tritt Kotherbrechen ein und es fehlen endlich die Darmblutungen, oder, wenn schon solche vorhanden sind, so kommen dieselben nicht gleich im Beginne, sondern erst im späteren Verlaufe der Krankheit zu Stande — Momente, wodurch eine Intussusception und innere Incarceration sich hinreichend von einer Embolie der Art. mesenter. sup. unterscheiden lassen.

Die Therapie, welche bei einer Embolie der oberen Gekrösarterie einzuschlagen ist, ist die einer inneren Verblutung mit gleichzeitiger Verabreichung von Opiaten zur Linderung der Schmerzen. Man bedient sich also der verschiedenen Adstringentien, namentlich des Tannin- oder Sesquichloretum ferri und des Morphin oder Opium purum. Nebstdem applicire man kalte Ueberschläge auf den Unterleib. Das Erbrechen suche man durch Eispillen, denen man zeitweise einige Tropfen Aqua laurocerasi aufträufeln kann, zu stillen. Wird der Puls klein und unzählbar, die Extremitäten kühl, so werden die Analeptica (neben dem gleichzeitigen Fortgebrauche der Adstringentien) in Anwendung zu ziehen sein.

Embolie der Arterien der Extremitäten.

Nicht gar zu selten kommt es an den unteren oder den oberen Extremitäten zu einer embolischen Gefässverstopfung. Betrifft die Embolie die obere Gliedmasse, so ist es gewöhnlich die Art. brachialis, und betrifft dieselbe die untere Gliedmasse, so ist es in der Regel die Cruralarterie (zumeist unmittelbar unter dem Poupart'schen Bande), oder die Art. profunda femoris, oder die Art. tibialis postica, welche der Sitz der Embolie sind.

Symptome. Die Erscheinungen einer derartigen Embolie sind folgende: In dem Augenblicke, in welchem die Gefässverstopfung erfolgt, tritt ein äusserst heftiger Schmerz (Neuralgie) an der bezüglichen Extremität und gleichzeitig Paralyse derselben ein, so dass daher, wenn die Embolie eine (grosse) Arterie der unteren Gliedmasse betrifft und Patient sich nicht rasch genug irgendwo aufstützen kann, derselbe zusammenstürzt, oder wenn die embolische Gefässverstopfung an einer oberen Extremität statthat, diese nun plötzlich schlaff und ihren Dienst versagend herabfällt. Die Patienten vergleichen jenen äusserst intensiven plötzlich auftretenden Schmerz gewöhnlich mit einem sehr heftigen Schlage und erstreckt sich derselbe fast ausnahmslos über die ganze betreffende Gliedmasse hin, hat aber an der Verstopfungsstelle seine grösste Intensität. Dieser Schmerz lässt gewöhnlich bald nach, kann aber durch Druck der verstopften Arterie an der Stelle, wo der Embolus steckt, wieder hervorgerufen werden. Derselbe ist theils durch die Reizung der Gefässwand, theils dadurch bedingt, dass durch die erweiterte Arterie die dieselbe begleitenden Nerven gedrückt werden (Virchow). Diese Neuralgie ist manchmal mit einer enormen Hyperästhesie der Haut verbunden. In der Regel stellt sich kurze Zeit nach dem Zustandekommen der Embolie, entweder über die ganze betreffende Extremität hin ausgebreitet, oder nur an vereinzelten Stellen derselben Taubheit, Prikeln und Ameisenlaufen ein, welche nach kurzem Bestande endlich einer completen Anästhesie mit dem Gefühle der Erstarrung und des Abgestorbenseins Platz machen. Eine solche Anästhesie kommt in vielen Fällen gleichzeitig neben Hyperästhesie vor, ein Umstand, welcher in der Störung der Circulationsverhältnisse seine Erklärung findet. So kann es z. B. sich ereignen, dass sich in einem Falle an den Zehen Empfindungslosigkeit und an der Wade Hyperästhesie vorfindet, indem nämlich an den Zehen vollständige Anämie, in den Waden hingegen collateraler Zufluss besteht.

Was die bei der fraglichen Embolie in höherem oder geringerem Grade auftretende motorische Paralyse anlangt, so ist diese immer auf alle Muskeln der betreffenden Extremität ausgebreitet. Hierdurch unterscheidet sich eine derartige Paralyse von einer Cerebralparalyse nach Obturation, indem bei dieser die Lähmung Jahre lang nur an den Extensoren bestehen kann, während die Flexoren sich bloss in einem Zustande permanenter Contraction befinden (Virchow). Regelmässig ist aber bei einer Embolie der oberen oder unteren Extremität die motorische Paralyse weniger entwickelt, als die Anästhesie, was zum Theil darauf beruht, dass die Muskeln oft noch innerhalb des freien

Theiles des Stromgebietes liegen und nur die Sehnen derselben in das ischämische Gebiet hineinragen (Virchow), zum Theil auch wohl darauf, dass die motorischen Nerven vom Centrum zur Peripherie, die sensitiven hingegen in umgekehrter Richtung absterben (Ritter).

Nebst diesen Störungen der Motilität und Sensibilität kommt es aber bei der Embolie der oberen oder unteren Extremitäten auch noch zu äusserst wichtigen Erscheinungen von Seite der betroffenen Arterie selbst. Unmittelbar nach der embolischen Verstopfung erscheint nämlich die Arterie pulslos, fühlt sich hart und strangartig an und erkalten die von ihr versorgten Theile, wobei dieselben gleichzeitig erblassen und ein marmorartiges Aussehen annehmen. — Stellt sich (ausreichender) Collateralkreislauf ein, so kommt es nach einiger Zeit nun zu Oedem und nicht selten auch zur Gangrän der bezüglichen Gliedmasse. Die Theile werden zuerst graublau, dann schwarz und an den Zehen und Fingern beginnt die Mumification, welche meistens rasch vorwärts schreitet und erst an jenen Partieen sich begränzt, welche auf collateralem Wege mit Blut versorgt werden. Manchmal entwickelt sich jedoch kein trockener, sondern ein feuchter Brand, nämlich dann, wenn es — in Folge der mangelnden vis a tergo — in einer grossen Vene z. B. der Cruralvene zur Blutgerinnung und aus diesem Grunde daher zu einer ausgebreiteten ödematösen Anschwellung jener Extremität kam. Es begreift sich von selbst, dass durch diesen Vorgang das Leben der bezüglichen Patienten bedeutend gefährdet wird, indem dabei einerseits Pyämie, andererseits Erschöpfung der Kräfte sehr leicht eintreten können.

Die Diagnose einer Embolie der Arterien der oberen oder unteren Extremität ist nicht schwierig. Sie gründet sich auf den angegebenen plötzlich eintretenden, heftigen Schmerz, auf die Pulslosigkeit der betreffenden Arterie, die Erscheinungen der Paralyse und endlich auf die in der Regel vorhandene Möglichkeit, ein ätiologisches Moment für die Entstehung einer Embolie nachzuweisen.

Therapie. Die Therapie ist ziemlich ohnmächtig; a priori sollte man glauben, dass in der ersten Zeit nach erfolgter embolischer Verschliessung der Arterie die Application von Wärme anzuwenden sei, um dadurch das Zustandekommen eines Kreislaufes auf collateralen Bahnen zu befördern, indess haben derartige Versuche gezeigt, dass in den bezüglichen Fällen die Wärme nicht vertragen wurde, indem dieselbe die vorhandenen Schmerzen bis auf eine unerträgliche Höhe steigerte. Ja die Erfahrung hat gelehrt, dass die im Gefolge embolischer Gefässverstopfung auftretenden Neuralgieen durch kein Mittel besser

gemildert werden, als durch Kälte. Ebenso wenig als durch Anwendung der Wärme ist es gestattet, etwa durch eine abschüssige Lagerung der betreffenden Extremität die Entwicklnng eines Collateralkreislaufes zu unterstützen, indem eine solche Lagerung gleichfalls die heftigsten Schmerzen hervorruft.

Wir können daher auch nicht den geringsten Einfluss auf die Förderung eines collateralen Kreislaufes ausüben und sind zur Bekämpfung der heftigen Schmerzen im Gegentheile noch fast ausnahmslos gezwungen, Kälte in Gebrauch zu ziehen und die afficirte Extremität erhöht zu lagern. Dabei ist aber nicht ausser Acht zu lassen dem Patienten ein recht ruhiges Verhalten anzuempfehlen, damit auf diese Weise die Thrombosen, welche in solchen Fällen stets in den verschiedensten Gefässen zu Stande kommen, sich consolidiren können und nicht einem raschen Zerfalle entg egengeführ werden.

Mitunter ist es der Fall, dass die in Folge der embolischen Gefässverschliessung eintretende collaterale Fluxion eine excessive ist und muss man dann, wenn die Kälte nicht ausreicht, zur Application von Blutegeln und Schröpfköpfen greifen (Virchow).

Dass, wo es möglich ist, dem Grundleiden der Embolie Rechnung getragen werden müsse, versteht sich von selbst.

Das Weitere über die Therapie der Embolie einer Extremität, namentlich, wenn bereits Gangrän eingetreten ist, gehört vor das Forum der Chirurgie; hier nur soviel, dass in solchen Fällen vor Allem für die Aufrechthaltung der Kräfte und grösstmögliche Reinlichkeit, gute Luft etc. zu sorgen ist und dass, wenn man die gangränöse Gliedmasse mittelst der Amputation entfernen will, diese hoch oben und an einer, von dem brandig afficirten Theile entfernten Stelle gemacht werden müsse. Contraindicirt ist aber die Amputation, wenn die Gangrän sich noch nicht abgegränzt hat, oder wenn allenfalls der Brand (die Embolie) mehr als eine Extremität ergriffen hat.

Phlebitis et Thrombosis.

§. 75.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Unter Phlebitis versteht man die Entzündung einer Vene. — Man kann anatomisch die acute von der chronischen Phlebitis unter-

scheiden. Die von manchen Anatomen angenommene Trennung der Phlebitis in die drei Formen, Peri-, Meso- und Endo-Phlebitis wollen wir eben nur erwähnen, mit der Bemerkung, dass man als Endo-Phlebitis eine chronische Wucherung (Hypertrophie) der Innenhaut der Venen mit Herstellung von plaquesförmigen oder mehr ausgedehnten Verdickungen bezeichnet, welche sich von dem analogen Verdickungsprocesse in den Arterien dadurch unterscheidet, dass sie nie so beträchtlich wird und niemals atheromatös zerfällt. Sie findet sich beinahe nur an gleichzeitig erweiterten Venen, besonders beim Varix aneurysmaticus.

Die anatomischen Kennzeichen der gewöhnlichen acuten Phlebitis sind folgende. Auf die hyperämische Röthung der Adventitia der Venen, welche häufig mit kleinen capillären Extravasationen einhergeht, folgt bald eine Schwellung derselben durch ein anfangs mehr seröses, später albuminöses Exsudat, wodurch zunächst die Adventitia auch gelockert wird. Während die Media an der Injectionsröthe keinen Antheil hatte, erscheint sie jetzt auch feuchter und gelockert. In kurzer Zeit treten nun fibrinöse, endlich eiterige Infiltrationen der Adventitia auf, und zwar in mehr oder weniger diffuser Weise, seltener in Form von Abscessen. Nun erst beginnen in der Regel auch Veränderungen an der Innenhaut. Dieselbe sieht matt, glanzlos aus, wird weisslich, gelblichweiss, trübe, faltet sich, hebt sich in kleinen oder in grösseren, selbst röhrenförmigen Stücken von der Media ab, und zerreisst auch wohl in mehr oder weniger bedeutender Ausdehnung.

In der Regel findet sich im Innern der Vene, soweit dieselbe erkrankt ist, und später selbst darüber hinaus, eine Blutgerinnung (Thrombosis), indem sie erst in Folge der durch die Phlebitis bedingten Veränderungen der Venenwand, namentlich in Folge der zunächst auf dem Verluste der Contractilität und Elasticität der letzteren beruhenden Erweiterung der Vene auftritt — oder aber die Gerinnung ist das primäre und erst auf diese erfolgt die Venenentzündung.

Sämmtliche Momente, welche zur Thrombose führen, sind daher gleichzeitig auch als ätiologische Momente der Phlebitis zu betrachten und umgekehrt. — Ausser den Blutgerinnungen sind aber als Ursachen der Phlebitis namentlich traumatische Einflüsse: Hieb, Stich, Zerrung, Contusion etc. zu nennen. Ferner entsteht die Phlebitis nicht selten ex contiguo, durch eine Nachbarschaft von Eiterheerden von entzündeten cariösen Knochen, oder durch Eindringen von Eiter in eine Vene etc. Endlich entwickelt sich aber auch manchmal

eine Venenentzündung, ohne dass man im Stande ist auch nur im entferntesten irgend eine palpable Ursache aufzufinden; der Umstand, dass in solchen Fällen gewöhnlich ein so zu sagen epidemisches Auftreten der Phlebitis beobachtet wird, macht es wahrscheinlich, dass demselben gewisse, uns noch unbekannte, etwa in der Atmosphäre (?) befindliche Agentien zu Grunde liegen mögen.

Nach dieser Abschweifung über die Aetiologie der Phlebitis wollen wir wieder zu dem erwähnten im Inneren der Vene befindlichen Gerinnsel zurückkehren. — Was nun dieses Gerinnsel anlangt, so haftet es entweder loser oder fester an der Venenwand und ist entweder bloss wandständig, d. h. füllt nicht das ganze Lumen der Vene aus, oder aber der Thrombus obturirt dasselbe vollständig. Wandständige Thromben haften in der Regel fester an der Intima und gehen nur selten einen Zerfall ein, obturirende Thromben hingegen erweichen in der Mehrzahl der Fälle und zwar beginnt die Erweichung immer im Centrum des Gerinnsels und schreitet nach der Peripherie der Vene vor. Die Gerinnung wird dadurch förmlich ausgehöhlt und besteht aus einer mehr oder weniger starren äusseren Fibrinschichte und einem eiterähnlichen, gelben, gelbröthlichen Inhalte', welcher aus zerfallenem Faserstoffe und weissen Blutkugeln besteht. In centripetaler Richtung geht dem Zerfalle des Thrombus immer neue Gerinnung voraus und so geschieht es, dass eine Aufnahme dieser Detritus-Masse in das Blut verhindert wird. In seltenen Fällen jedoch, namentlich wenn das Gerinnsel in centripetaler Richtung fortschreitend in eine Vene grösseren Kalibers hineinragt oder wenn der Zerfall besonders rasch vorschreitet — wie dies namentlich bei jenen Venenentzündungen der Fall ist, welche unter dem Einflusse uns unbekannter Agentien epidemisch auftreten — daher die abschliessende Gerinnselparthie nur dünne beschaffen ist, kommt es vor, dass die letztere durch den vorüberziehenden Blutstrom, vielleicht auch durch Bewegung, Druck u. s. w. einreisst und sofort eine Aufnahme der zerfallenen Massen, auch wohl von grösseren Partikeln des zerissenen Thrombus in die Blutmasse mit den bekannten Folgen — zunächst in Embolie bestehend, stattfindet.

Hat der Zerfall des Gerinnsels die Venenwand erreicht, so geschieht es wohl, dass Eiter oder Jauche, welche mittlerweile in den Venenhäuten gebildet wurde, mit dem zerfallenen Fibrin sich mischen und unter derartigen Verhältnissen ist eine Aufnahme solcher Massen in das Blut denkbar und Ichorrhaemie die gewöhnlich zum Tode führende Consequenz.

Der ätiologische Charakter der Entzündung der Venenwand be-

stimmt auch in der Regel den Charakter der secundären durch die Gerinnungen vermittelten Erscheinungen.

Von den weiteren Veränderungen wird am besten anknüpfend an die verschiedenen Ausgangsformen der Phlebitis die Sprache sein.

Ausgänge der Phlebitis.

Die Phlebitis geht entweder in Lösung aus, das Exsudat in den Wandungen wird resorbirt, wahrscheinlich die Gerinnung auch theils aufgesaugt, theils im feinvertheilten Zustande ohne weitere Folgen in die Blutmasse aufgenommen.

Oder die Phlebitis geht in Obliteration der Vene über. Die Gerinnung war dabei entweder eine obturirende, ober aber eine wandständige. Im ersteren Falle schrumpft die nunmehr von Bindegewebswucherung befallene Venenwand um das gleichfalls schrumpfende Gerinnsel zu einem mehr weniger festen, fibrösen Strang, dessen Mitte endlich ein braunrother oder schwarzer Pigmentstreif — der letzte Rest des vorhanden gewesenen Gerinnsels einnimmt.

War der Thrombus wandständig, so haftet er nach seiner Schrumpfung ebenfalls fest an der unter ihm verdickten Venenwand, und je nach seiner einseitigen, oder aber mehrere Punkte des Querschnittes der Vene berührenden Anheftung kommen nun die verschiedensten Formen, einerseits von theilweiser Erweiterung der Vene, andererseits von Zuständen zur Entwicklung, in welchen die Venenwand die Structur des grossen Sichelblutleiters der harten Hirnhaut, mit fädigen und lamellösen Sepimentis (Rokitansky) darbietet.

Beide genannten Formen des Ausgangs bestimmten die früher strenger aufrecht gehaltene Unterscheidung der adhäsiven von der supurativen Phlebitis, welche letztere eine dritte Form des Ausganges der Phlebitis und meist eine eigentliche Verjauchung darstellt. Das Gerinnsel zerfällt, wie schon erwähnt wurde, die Venenwände werden missfärbig, lamellös zerreisslich, endlich völlig zerfallend, das umgebende Bindegewebe ist oft auf weite Strecken hin verjaucht. Je nachdem die Gerinnung oder aber die Phlebitis das primäre war, findet man auch den Zerfall bald vom Gerinnsel, bald von der Venenwand ausgehend. Im Allgemeinen ist der Zerfall in Folge primärer Phlebitis der weitaus gefährlichere, indem eben die Verjauchung häufigere Folge der primären, als der secundären Phlebitis ist.

Als primäre Thrombosen bezeichnet man die marantische, die Compressions- und die Dilatationsthrombose, die traumatische, die Amputationsthrombose, die physiologischen Thrombosen der Neugebornen, endlich die puerperale Thrombose. Allen diesen Formen

folgt beinahe immer eine Phlebitis und der gewöhnliche Ausgang derselben ist jener in Resolution oder in Obliteration (theilweise oder totale) der Venen. Die Gefahr der Embolie ist nichtsdestoweniger auch bei diesen Formen natürlicherweise eine bedeutende und die Folgen der Embolie kommen ebenfalls hier — von der plötzlich lethalen Embolie der Stammes oder der Hauptäste der Pulmonalarterie bis zu den kleinen Infarcten, welche mit Narbenbildung durch Verfettung heilen — in Betracht.

Die aber auf Phlebitis folgende secundäre Thrombose zerfällt nicht nur selbst sehr leicht zu jauchiger Masse, auch die von hier ausgehenden Metastasen durch Embolie haben, wie diess aus den gelegentlich der Embolie gemachten Betrachtungen wohl von selbst hervorgeht, nicht minder einen perniciösen Charakter. Derlei Metastasen zerfallen nämlich eiterig oder jauchig und stellen auf diese Art die metastatischen Abscesse dar und zwar kommt es aus anatomischen Gründen zunächst in den Lungen zur Herstellung solcher Abscesse, aber auch darüber hinaus in der Milz, den Nieren, der Leber etc.

Rücksichtlich der Entstehung der im Gefolge von Phlebitis auftretenden Metastasen ist übrigens noch zu bemerken, dass, wenn auch in vielen Fällen dieselben unläugbar durch Capillarembolie, in Folge von Aufnahme einer feinen, mehr oder weniger jauchigen Detritusmasse in das Blut, zu Stande kommen, andererseits doch auch der chemische Einfluss solcher Substanzen auf die Blutmasse, wobei Neigung zur Gerinnung veranlasst wird, zur Wirkung gelangt. Letzteres dürfte namentlich bei jenen Metastasen in Betracht zu ziehen sein, welche sich nicht, oder doch nur sehr schwer auf mechanische Ursachen (Embolie) zurückführen lassen, wozu namentlich die im Verlaufe einer Venenentzündung in der Milz, Niere, Leber etc. zu Stande kommenden Metastasen zu zählen sind.

Die chronische Phlebitis besteht in einer Wucherung der bindegewebigen Elemente der Venenwand, also vorzugsweise der Adventitia aber auch der Intima, wodurch die Venenwand unter beträchtlicherer Vascularisation der Adventitia (Rokitansky) dicker, starr, arterienähnlich wird, die musculösen Elemente jedoch häufig gleichzeitig der Verfettung anheimfallen, so dass die sodann in ihrem Lager fixirte Vene meist erweitert erscheint.

Das Bestehen einer chronischen Phlebitis disponirt zum Hinzutritt acuter, gleichwie aber auch die chronische Phlebitis mitunter einen Ausgang der acuten darstellt.

§. 76.

Symptome im Allgemeinen.

Die Erscheinungen, welche man bei einer Phlebitis beobachtet, sind theils die der Entzündung der Venenwandung, theils jene der Thrombose. — Es kommt zu Schmerzen im Verlaufe der betreffenden Vene und nach kurzer Zeit tritt eine Schwellung auf. Diese Schwellung besteht in einer Transsudation von Serum — Oedem — und ist durch den gestörten Rückfluss des Blutes bedingt; dieselbe geht mit Erhöhung der Temperatur einher und erfolgt nicht sowohl an jener Vene selbst, als vielmehr in der Gegend ihrer Wurzeln und Capillaren. Es kann daher die Stelle des Ergusses sehr weit von dem Orte der Thrombose liegen; derselbe erreicht namentlich dann eine bedeutende Ausdehnung, wenn es eine grössere Vene ist, in welcher es zur Entzündung und Blutgerinnung gekommen und wenn die Thrombose keine wandständige, sondern eine vollständig obturirende ist. Liegt die betreffende Vene oberflächlich, so gelingt es leicht dieselbe durch Palpation auszumitteln, indem sie sich nämlich als ein härtlich anzufühlender Strang darstellt; liegt sie hingegen tief, so entzieht sie sich in der Regel unserem Gefühle. In letzterem Falle gibt sich die Thrombose, nebst einer Schwellung des betroffenen Theiles, namentlich durch eine bedeutende Blutfüllung der oberflächlich gelegenen, den Collateralkreislauf mehr oder weniger vollständig herstellenden Venen zu erkennen. So beobachtet man z. B. bei Thrombose der Vena cava inferior eine Schwellung und Blutüberfüllung der Bauchvenen und der Venen der unteren Extremitäten, bei einer Unwegsamkeit der V. azygos eine Turgescenz und Blutüberfüllung der Venen der Thoraxwand etc.

Nimmt man die Ausmittelung der afficirten Vene mittelst des Tastsinnes vor, so darf die bezügliche Untersuchung stets nur möglichst schonungsvoll ausgeführt werden, indem, wenn man stark drückt, es sonst sehr leicht geschehen könnte, dass der betreffende Thrombus eine Zerstückelung erleidet und auf diese Art, in Folge einer nicht mit der gehörigen Vorsicht ausgeführten Untersuchung eine Embolie zu Stande kommt. — Sehr häufig beobachtet man endlich mit der Entwicklung einer Phlebitis eine mehr oder weniger hochgradige Fieberbewegung und zwar wird diese nicht selten durch einen Schüttelfrost eingeleitet.

Stellt sich ein hinreichender Collateralkreislauf ein, so treten sämmtliche Erscheinungen zurück und in kurzer Zeit erfolgt eine voll-

ständige Restitutio ad integrum. Entwickelt sich hingegen kein oder doch nur ein unzureichender Collateralkreislauf und hat die Entzündung und Blutgerinnung eine grössere Vene befallen, so dass daher die dadurch bedingte Störung in der Circulation eine beträchtliche ist, so erfahren sämmtliche Symptome, namentlich aber das Oedem, eine bedeutende Steigerung derart, dass in Folge dessen sehr häufig aus der ödematösen Schwellung der Haut nunmehr eine entzündliche Ernährungsstörung derselben — Oedema calidum — hervorgeht. In solchen Fällen erscheint dann gewöhnlich ein diffuses Erysipel, welches mit Blasenbildung, eitriger Infiltration und Lymphangeoitis, ja selbst mit brandiger Zerstörung der Theile, zumal in Form des weissen Brandes verlaufen kann. (Virchow.) Irrig wäre es jedoch, einen derartigen Brand als directe Folge der Thrombose anzusehen — derselbe entwickelt sich vielmehr nur in Folge jener, aus der Steigerung der Ernährungsstörung hervorgegangenen Entzündung.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass in manchen Fällen sich, unter den im vorausgegangenen Paragraphe angeführten Bedingungen, nach kürzerem oder längerem Bestande zu den Symptomen der Venenentzündung und Thrombose jene der Pyämie hinzugesellen. Es kommt dann zu heftigen Schüttelfrösten, Steigerung des Fiebers, intensivem Icterus und eitrigen Ablagerungen in den verschiedensten Organen und unter den Erscheinungen des Collapsus erfolgt gewöhnlich nach kurzer Zeit der Tod.

Ebenso erleidet begreiflicherweise das Krankheitsbild eine bedeutende Veränderung, wenn im Verlaufe einer Phlebitis und Thrombose sich eine Embolie ausbildet.

§. 77.

Es würde uns zu weit führen das Auftreten von Entzündung und Blutgerinnung in den verschiedenen Venen zu besprechen; wir beschränken uns daher nur auf die am häufigsten und wichtigsten derart afficirten Venen, nämlich auf die Sichelblutleiter des Gehirnes, die Venen der oberen oder unteren Extremitäten, die Pfortader und die obere und untere Hohlvene.

Phlebitis der Hirnsinus.

In den meisten Fällen von Phlebitis der Hirnsinus liegt derselben eine Ostitis interna mit Caries des Felsenbeines zu Grunde; dieselbe ist daher in der Regel eine einseitige und zwar sind es der Sinus petrosus und der Sinus transversus, welche hauptsächlich den Sitz der Affection abgeben.

Die Entzündung jener Sichelblutleiter des Gehirnes bleibt nicht lange bestehen, ohne dass sie oder doch wenigstens die Thrombose sich nicht in die Vena jugularis interna hinein fortsetzte, in welchem Falle sich dieselbe durch Schmerz und Schwellung der betreffenden Stelle des Halses und einen härtlichen (der Vene entsprechenden) Strang zu erkennen gibt. Ausserdem beobachtet man aber bei einer Phlebitis der Gehirnsinus sogenannte Gehirnerscheinungen, ein Umstand, der in den anatomischen Verhältnissen wohl hinreichend seine Erklärung findet. Die Kranken klagen über einen intensiven einseitigen Kopfschmerz, welcher nicht selten anfallsweise heftiger wird, meistens von einem Ohre ausgeht und durch in der Umgebung jenes Ohres angebrachten Druck gesteigert wird. Bald gesellt sich Anfangs ein leichter, im späteren Verlaufe gewöhnlich ein tiefer Sopor mit blanden, oder manchmal mit furibunden Delirien hinzu, es treten Schwäche, Lähmungen, namentlich häufig halbseitige Gesichtslähmung, Strabismus, Verengerung und Erweiterung der Pupille und endlich in der Regel die Erscheinungen der Pyämie auf, unter denen nach kurzer Zeit fast ausnahmslos der ungünstige Ausgang erfolgt *). Der Puls ist während des ganzen Verlaufes der Krankheit, mit Ausnahme der ersten und letzten 2—3 Tage, bedeutenden Schwankungen unterworfen, so dass er sehr oft bald retardirt, bald mässig beschleunigt, bald fast unzählbar gefunden wird. — Was die nahezu constante Hinzugesellung der Pyämie zu der Phlebitis der Gehirnsinus anlangt, so erklärt sich dieser Umstand dadurch, dass eben jene Phlebitis, wie erwähnt, in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle durch Caries des Felsenbeines bedingt ist, daher die Entzündung der Sinuswand gleichfalls eitrig-jauchiger Natur ist.

Die Diagnose gründet sich auf das Vorhandensein von Gehirnsymptomen bei gleichzeitigen, seit kürzerer oder längerer Zeit bereits bestehenden Erscheinungen einer Otitis interna. Kommt es im weiteren Verlaufe endlich zu jener angegebenen Fortsetzung der Blutgerinnung in die Vena jugularis hinein und treten endlich auch die Erscheinungen der Pyämie auf, so wird dadurch die Diagnose, welche bisher doch nur als eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose bezeichnet werden konnte, nun geradezu bis zur Gewissheit erhoben.

Die Prognose ist, wie sich aus dem Gesagten wohl von selbst ergibt, fast ausnahmslos eine ungünstige.

*) Sédillot erzählt in seinem Buche de l'infection purulente (Paris 1849 Seite 349) einen derartigen Fall, welcher den Ausgang in Heilung nahm.

Therapie. Vor Allem ist es nöthig, die heftigen Schmerzen und die durch die Thrombose des Gehirnsinus (in Folge des behinderten Rückflusses des Blutes) verursachte Blutüberfüllung des Gehirnes durch eine örtliche Blutentleerung zu mässigen. Zu diesem Zwecke applicire man in der Schläfegegend und hinter dem Ohre der afficirten Seite 8—12 Blutegel und lasse kalte Ueberschläge auf den Kopf auflegen. Sehr häufig ist man gezwungen, jene Blutentziehung mehrere Male, oft 2—3 Mal innerhalb zweier Tage vorzunehmen, ein Umstand, der sich aus der Natur der Erkrankung leicht begreift. Ausserdem leite man kräftig auf den Darmkanal ab, in welcher Beziehung ein Infusum fol. Sennae (2 Dr. bis $^1/_2$ ℥ auf 4—5 ℥ Colatur, dem man noch $^1/_2$ Unce Sal amarum beimengt), namentlich zu empfehlen ist — und sorge für Reinhaltung und einen gehörigen Eiterabfluss aus dem Ohre. In letzterer Hinsicht kann nicht nur die Durchschneidung des Trommelfelles, sondern bei Beobachtung der gehörigen Vorsicht selbst die Eröffnung des Processus mastoidens seine Anzeige finden und kann durch diese Operation vielleicht mancher Kranke sogar dem Leben erhalten werden. — Stellen sich pyämische Erscheinungen ein, so reiche man Chinin in grösseren Dosen nebst Mineralsäuren und eröffne möglichst zeitig die dem Messer zugänglichen metastatischen Abscesce.

Phlebitis der Extremitäten.

Das Auftreten von Phlebitis wird sowohl an den oberen als an den unteren Extremitäten beobachtet, an letzteren jedoch ungleich öfter und zwar ist es die Fortsetzung der puerperalen (physiologischen) Uterinalthrombose in die Cruralvene hinein, welche das *bei Weitem häufigste ätiologische Moment* der Venenentzündung und Blutgerinnung an den unteren Gliedmassen abgibt — ein Umstand, der es übrigens auch begreiflich macht, wesshalb die Phlebitis und Thrombose der unteren Extremitäten viel häufiger das weibliche als das männliche Geschlecht betrifft.

Die *Erscheinungen* der Phlebitis einer (grösseren) Vene der oberen oder unteren Extremität ergeben sich aus dem im §. 76 Gesagten von selbst und wollen wir sie daher auch nur in wenigen Worten berühren.

Die bezügliche Extremität ist durch die Transsudation von Blutserum ödematös geschwellt und wenn die afficirte Vene tief liegt, im Beginne, in Folge der starken Blutfüllung und Erweiterung der dem Collateralkreislaufe vorstehenden oberflächlich gelegenen Venen, bläu-

lich-violett gefärbt. Später tritt in dem Grade als das Oedem zunimmt, diese Cyanose zurück und bald erscheint, wenn die durch die Verstopfung der Vene bedingten Circulationsstörungen nicht auf collateralem Wege beseitigt wurden, die betreffende Gliedmasse nunmehr weiss glänzend, gespannt, alabasterartig, wobei sie sich gleichzeitig heiss anfühlt. Dieses Oedem ist sehr schmerzhaft und wird daher auch als *Phlegmasia alba dolens* bezeichnet — ein Ausdruck, der indess namentlich nur für die Entzündung und Thrombose der Venen der *unteren* Extremität des *weiblichen* Geschlechtes angewendet wird. Nimmt das genannte Oedem nicht bald ab, so tritt nun nicht selten Erysipel, Entzündung der Lymphgefässe und Lymphdrüsen, Zellgewebsvereiterung und manchmal sogar Gangrän auf. In anderen Fällen endlich geschieht es, dass, sobald das Oedem längere Zeit besteht, eine Hypertrophie der Haut und des subcutanen Zellgewebes — sogenannte *Elephantiasis Arabum* — zu Stande kommt, welche, wenn auch späterhin *vollständige* Ausgleichung der durch die Thrombose der Vene verursachten Störungen erfolgte, nunmehr als ein für das ganze Leben bleibender, in der Regel jeder Therapie trotzender Folgezustand der stattgehabten Erkrankung zurückbleibt.

Die *Diagnose* der Phlebitis einer Extremität unterliegt keinen Schwierigkeiten. Eine Verwechslung könnte allenfalls nur mit einer Embolie in manchen Fällen geschehen. Der Umstand jedoch, dass bei einer Phlebitis die verschiedenen Arterien der betreffenden Extremität einen Puls zeigen, ferner der Umstand, dass bei einer Phlebitis die Temperatur des leidenden Theiles erhöht ist, während bei einer Embolie hingegen sich Pulslosigkeit und — wenigstens in der ersten Zeit — nicht nur keine Erhöhung, sondern sogar *Herabsetzung* der Temperatur vorfinden, werden leicht einen derartigen Irrthum in der Diagnose vermeiden lassen.

Die *Therapie* besteht in Folgendem: Man gebe der leidenden Extremität eine erhöhte Lage und applicire kalte Ueberschläge auf dieselbe. Durch letztere werden nicht nur die Schmerzen gewöhnlich bedeutend gelindert, sondern ist es allenfalls auch denkbar, dass auf diese Art in manchen Fällen dem eiterigen Zerfalle des Thrombus vorgebeugt werde, wobei andererseits jedoch nicht zu verhehlen ist, dass man sich in letztgenannter Hinsicht nicht allzu grosse Illusionen von der Einwirkung der Kälte machen dürfe. Nebstbei lege man in eindringlichster Weise dem Kranken ein recht ruhiges Verhalten an's Herz, um dadurch die Gefahr des Zustandekommens einer Embolie möglichst zu vermindern. Aus demselben Grunde sind auch, wenigstens in der ersten Zeit, die von Manchen bei Phlebitis anempfohlenen Einreibungen

von Unguentum cinereum in die afficirte Gliedmasse zu verwerfen. Nicht selten ist man endlich gezwungen, namentlich bei einer Phlebitis der unteren Extremität, eine örtliche Blutentziehung (10—15 Blutegel am oberen Theile des Schenkels unterhalb der Leistengegend applicirt) vorzunehmen — nämlich dann, wenn die erhöhte Lagerung und die Anwendung von Eisüberschlägen nicht ausreichen, um die Congestion und heftigen Schmerzen jener Extremität zu bekämpfen. Dass man bei einer Venenentzündung zur Verminderung der Schmerzen, wenn nöthig, auch zur innerlichen Verabreichung von Narcotica greift, versteht sich wohl von selbst.

Ist das Stadium der Blutüberfüllung und entzündlichen Reizung vorüber, so schwindet die am leidenden Theile sehr häufig noch vorfindliche ödematöse Schwellung am schnellsten unter nunmehrigem Warmhalten desselben. Zu diesem Zwecke bestreiche man den betreffenden Theil allenfalls mit irgend einem indifferenten Fette oder Oele und hülle ihn in Watte ein. Manchmal ist man indess gezwungen, bereits im Beginne der Krankheit ein solches Verfahren einzuschlagen, nämlich bei solchen Individuen, welche die Anwendung der Kälte nicht vertragen und im Gegentheile nur in der Wärme einen Nachlass der Schmerzen verspüren.

Gegen die nach Phlebitis nicht selten zurückbleibenden Verdickungen der Haut sind, wenn der entzündliche Process bereits gänzlich abgelaufen ist, Bandagiren der Extremität mittelst Flanellbinden und die verschiedenen zertheilenden, namentlich aus Jod oder Quecksilber bestehenden Salben in Gebrauch zu ziehen; sind jene Verdickungen der Cutis jedoch bedeutend, stellen dieselben die sogenannte Elephantiasis dar, so ist, wie bereits oben angegeben, gewöhnlich alles therapeutische Verfahren von gar keinem oder doch von einem kaum nennenswerthen Erfolge gekrönt. — Sind es Varices, welche die Entstehung der Phlebitis veranlasst haben, so ist dem bezüglichen Patienten, — aber auch erst, nachdem die Entzündung bereits vollkommen geschwunden ist — gleichfalls Bandagiren der Extremität oder Tragen eines Schnürstrumpfes dringend anzurathen, um auf diese Weise einerseits die Gefahr einer Recidive, andererseits die Entwicklung varicöser Geschwüre zu vermeiden.

Kommt es im Verlaufe der Phlebitis zur Abscessbildung, Zellgewebsvereiterung oder Gangrän, so sind dieselben nach den bezüglichen Regeln der Chirurgie zu behandeln.

Pylephlebitis.

Unter Pylephlebitis versteht man die Entzündung der Pfortader. — Dieselbe kann sowohl den Stamm, als die einzelnen Aeste und feinsten Verzweigungen betreffen.

Was die Pylephlebitis des Stammes und der grossen Aeste anlangt, so ist sie fast immer eine secundäre, d. h. sie kommt erst zu Stande, nachdem sich aus irgend einem Grunde eine Thrombose gebildet, welche letztere sodann, indem sie reizend auf die Venenwand einwirkt, eine Entzündung derselben nach sich zieht. Dabei ist jedoch zu bemerken, dass in der Mehrzahl solcher Fälle die Entzündungserscheinungen an der Venenwand höchst untergeordneter Natur sind, so dass man jene Fälle häufig richtiger bloss als eine Blutgerinnung der V. portae (Thrombosis), als als eine Entzündung derselben (Pylephlebitis) bezeichnen sollte. — Eine primäre Phlebitis des Stammes oder der grossen Aeste der Pfortader ist ein äusserst seltenes Vorkommniss: es gehören dahin die wenigen Fälle, in denen sich die V. portae atheromatös erkrankt vorfand, ferner der bekannte Fall von Lamberon, wo eine verschluckte Fischgräte in einen Ast der Pfortader (V. mesenterica superior) eindrang und daselbst Entzündung und Eiterung nach sich zog.

Anders verhält sich die Sache in den kleinen Wurzelästchen der V. portae: an diesen tritt sehr häufig — in Folge von auf jene Venenwurzeln von der Umgebung her übergreifenden Entzündungen — zuerst die Entzündung der Wandung und erst dann secundär die Blutgerinnung auf.

Rechnet man von der Pylephlebitis die Entzündung der kleinen Verzweigungen der Pfortader in der Leber, sowie jener Aestchen, welche so zu sagen die Wurzeln der Pfortader bilden, ab, indem man nur jene Fälle in Betracht zieht, wo auch der Stamm oder doch die grossen Aeste derselben der Sitz von Blutgerinnung und Entzündung sind, so ist die Pylephlebitis als eine seltene Krankheit zu bezeichnen. Dieselbe betrifft das männliche Geschlecht ungleich öfter als das weibliche; so gehörten unter 34 von Gintrac gesammelten Fällen 24 dem ersteren an.

Ursachen: Die Ursachen der Pylephlebitis sind sehr verschieden. Vor Allem sind sämmtliche Momente, welche auf irgend eine Weise die Entstehung einer primären Thrombose und zwar namentlich einer Compressions- oder Dilatations-, seltener einer marantischen Thrombose veranlassen können, als Ursache der Pylephlebitis

zu nennen. Wir finden also diese namentlich bei der Lebercirrhose und syphilitischen Leberentzündung (einestheils wegen der Compression der feinen Leberverzweigungen der Pfortader von Seite der bei diesen Krankheiten zu Stande kommenden Bindegewebswucherung des Leberparenchyms, anderntheils wegen der durch diese Compression bedingten Blutstauung), bei Geschwülsten in der Leber, bei Ektasieen der Gallengänge (Virchow), bei tuberculöser oder krebsiger Entartung der um die Leberpforte gelegenen Lymphdrüsen, bei den verschiedenen Geschwülsten des Magens, des Netzes, des Gekröses, der retroperitonealen Drüsen, insofern derlei Tumoren einen Druck auf den Stamm, oder die Leberverzweigungen oder aber auf die Wurzeläste der Pfortader ausüben, — ferner bei Gallensteinen, welche einen oder den anderen Zweig der Pfortader comprimiren, bei chronischer Entzündung und Verdichtung der Glisson'schen Kapsel und des Zellgewebes im Lig. hepato-duodenale. Bei allen diesen ursächlichen Momenten einer primären Thrombose im Bereiche des Pfortadersystemes erfolgt die Blutgerinnung in der Regel zunächst an der Peripherie desselben, kann sich aber von hier gegen die grossen Aeste und endlich gegen den Stamm der V. portae ausbreiten — sog. fortgesetzte Thrombose — und auf diese Art unter Verhältnissen endlich den gesammten Gefässbezirk derselben erfüllen. Eine Pylephlebitis, wo die Coagulation des Blutes vom Stamme oder den grossen Aesten der Pfortader ausgeht, ist überhaupt nur als ein Ausnahmsfall zu bezeichnen und ist es dann gewöhnlich ein Trauma, unter dessen Einflusse dieselbe zu Stande kam. — Endlich wollen wir noch erwähnen, dass eine primäre Thrombose auch häufig innerhalb hämorrhoidaler Varices beobachtet ward und diese daher gleichfalls zu den Ursachen einer primären Blutgerinnung im Bereiche der V. portae zu rechnen sind.

Häufiger aber als durch primäre Thrombose scheint die Pylephlebitis dadurch zu entstehen, dass in der Umgebung der kleinen peripheren Wurzeln oder der Leberverzweigungen der Pfortader entzündliche Vorgänge auftreten, welche (wie wir bereits oben erwähnt haben), auf dieselben übergreifen und nun secundär das in ihnen befindliche Blut zur Gerinnung bringen. Indem es in solchen Fällen nicht selten geschieht, dass an jenen Thromben sich fortwährend neuer Faserstoff anlagert, kann diese Thrombusbildung allmählig sich gleichfalls bis in die Hauptäste, ja selbst bis in den Stamm der V. portae hinein erstrecken und auf diese Weise daher aus einer im Verhältnisse zur Thrombose ursprünglich primären Pylephlebitis der kleinen peripheren Wurzelästchen endlich eine Pylephlebitis der

grossen Aeste und des Stammes der V. portae zu Stande kommen, wobei dann in diesen letzteren die Thrombose das primäre und die allenfallsige Entzündung, d. i. die eigentliche Pylephlebitis das secundäre ist. In jenen Fällen daher, in welchen die Pylephlebitis durch die Gegenwart entzündlicher Vorgänge in der Umgebung der Wurzeln der Pfortader bedingt ist, verhalten sich der Stamm und die grossen Aeste der Pfortader einerseits, und die kleinen Wurzeläste derselben andererseits, bezüglich des Umstandes, ob die Entzündung ihrer Wandungen, oder aber die Thrombose das primäre ist, geradezu umgekehrt. — Was nun jene entzündlichen Vorgänge im Bereiche der Wurzeln und Leberverzweigungen der Pfortader als Ursache der Pylephlebitis anlangt, so sind als solche folgende zu nennen: Vor Allem die verschiedenen Geschwüre am Mastdarme, Mastdarmfisteln, Proctitis und Periproctitis und aus irgend einem Grunde vorgenommene chirurgische Operationen am Mastdarme. Ferner Entzündung und Verschwärung des Darmes, namentlich des Blinddarmes und dessen wurmförmigen Anhanges, indem dadurch Entzündung der Wurzeln der V. ileocolica bedingt wird (Frerichs, Buhl), — Peritonitis, Entzündung und Eiterung des Mesenteriums, des Netzes, der Gekrösdrüsen, das runde Magengeschwür, der Magenkrebs, und endlich Abscesse in der Leber, oder Milz (Waller, Frerichs). Von allen diesen angeführten Momenten sind es aber die Mastdarmerkrankungen und die Leberabscesse *), welche am häufigsten zur Pylephlebitis führen.

Die verschiedenen durch das Uebergreifen von Entzündung auf die Gefässwandungen ex contiguo zu Stande kommenden secundären, sowie die im Gefolge von Blutstauung oder Compression auftretenden primären Blutgerinnungen in den Wurzelvenen der V. portae können aber ausser durch fortgesetzte Thrombose noch auf eine andere Art zur Pylephibitis der grossen Aeste seltener auch des Stammes führen, das ist: durch Embolie. Es kann nämlich geschehen, dass von jener auf die eine oder die andere Weise zur Entstehung gelangten, primären oder secundären Thrombose der Wurzelvenen oder Pfortader grössere oder kleinere Stückchen abreissen und, indem dieselben nun in die Aeste, von diesen in den Stamm und von hier endlich in die Leberverzweigungen der Pfortader gelangen, so werden sie in letzteren aufgehalten und bedingen somit daselbst eine Embolie. Eine

*) Die Leberabscesse veranlassen nicht selten in den sie umgebenden Leberverzweigungen der Pfortader auch bloss durch das mechanische Moment des Druckes eine Blutgerinnung.

solche zieht aber, wie wir S. 322 gesehen haben, in dem bezüglichen Gefässe immer eine Blutgerinnung nach sich, und so ist es auch bei einer embolischen Verstopfung der Leberverzweigungen der Pfortader der Fall. In dem vor dem Embolus gelegenen Abschnitte der von der Embolie befallenen Leberverzweigungen gerinnt nämlich das Blut und zwar erstreckt sich diese Blutgerinnung entweder bloss bis zum nächsten Seitenaste, oder aber dieselbe setzt sich — allerdings aber mals durch fortwährende neue Anlagerung von Faserstoff — über einen ziemlich beträchtlichen Bezirk, ja manchmal selbst über das gesammte Pfortadersystem fort.

In anderen Fällen liegen aber jener Embolie keine aus den Wurzelvenen der Pfortader stammenden abgerissenen Thromben, sondern Anschwemmungen von Fett oder Pigment oder von Eiterzellen in die Leberverzweigungen der V. portae hinein, wie letzteres bei Abscessen, welche sich in einen Ast oder eine Wurzelvene der Pfortader eröffnen, der Fall ist, zu Grunde. Betreffs der Anschwemmungen von Pigment oder Fett ist jedoch zu bemerken, dass eine durch dieselbe veranlasste Embolie in der Regel keine ausgebreitete Thrombose zur Folge hat.

Eine weitere und zwar verhältnissmässig häufige Ursache der Pylephlebitis ist die Pyämie. Eine derartig zur Entstehung gelangende Pylephlebitis wird als metastatische bezeichnet und zwar ist es auf zweierlei Weise, dass eine Pylephlebitis durch Pyämie zu Stande kommen kann. 1) Die Pyämie führt insoferne zur Pylephlebitis, als im Gefolge der ersteren Abscesse in der Media entstehen, wie solche Fälle Oppolzer, Virchow und andere beobachteten, oder 2) die Pylephlebitis kommt dadurch zu Stande, dass im Verlaufe der Pyämie aus irgend einem mechanischen oder chemischen (in der veränderten Beschaffenheit des Blutes bestehenden) Grunde sich in der Leber metastatische Abscesse und von diesen aus nun Blutgerinnungen entwickeln, welche in centrifugaler Richtung gegen den Stamm der V. portae zu, oder auch in denselben hinein, oder selbst noch weiter hin in die einzelnen Wurzeln der Pfortader sich erstrecken.

Als seltene Ursache der Pylephlebitis ist die bereits oben angegebene atheromatöse Erkrankung der Pfortader anzuführen, und ferner wollen wir noch bemerken, dass zweimal eine Verstopfung des Pfortaderstammes durch in demselben primär entstandene Krebsmassen beobachtet wurde (Virchow und Bamberger). —

Pathologische Anatomie.

Die bei Entzündung und Thrombose der V. portae an dieser auf-

tretenden pathologisch-anatomischen Veränderungen sind im wesentlichen dieselben, wie wir sie bei der Betrachtung der Phlebitis im Allgemeinen bereits kennen gelernt haben. Nicht minder analog verhält es sich auch mit den Ausgängen der Pylephlebitis: die eine mehr oder weniger beträchtliche Entzündung der Pfortader nach sich ziehende oder aber durch dieselbe bedingte Blutgerinnung wandelt sich nämlich gleichfalls entweder in einen derben fibrösen, mit der Venenwand innig verwachsenen Strang um, oder aber jene Blutgerinnung zerfällt zu einer eiterähnlichen (puriformen) oder in der That eiterigen gelben, gelbröthlichen Masse. Ersteres stellt demnach die sog. adhäsive, letzteres die sog. suppurative Pylephlebitis dar; der Ausgang einer Pylephlebitis in Lösung dürfte nur sehr selten und nur dort vorkommen, wo dieselbe, sowohl was die Entzündungserscheinungen, als auch was die Ausdehnung der Gerinnung anlangt, eine sehr unbedeutende zu nennen ist. Was das Verhalten der Gerinnungen zum Lumen der Gefässe betrifft, so zeigt dasselbe bei der adhäsiven wie bei der suppurativen Phlebitis der V. portae die gleiche Verschiedenheit: bei beiden Formen der Pfortaderentzündung sind nämlich die Thrombosen entweder vollständig obliterirende, oder aber bloss wandständige. Im Allgemeinen werden jedoch wandständige Thrombosen viel häufiger bei der adhäsiven als bei der suppurativen Pylephlebitis angetroffen.

Collateralkreislauf. Es ist begreiflich, dass, sobald eine Verstopfung der Pfortader zu Stande kommt, das Leben nicht fortbestehen könnte, wenn sich nicht ein Collateralkreislauf entwickeln würde. Derselbe kann sich aber nur dann in einer wenigstens theilweise sufficienten Weise ausbilden, wenn die Verschliessung der Pfortader (Thrombosis) allmählig erfolgt. Wir werden weiter unten noch sehen, dass nur bei der adhäsiven Pylephlebitis ein Collateralkreislauf zu Stande kommt, indem bei der suppurativen Pylephlebitis in der Regel das Leben früher erlischt, bevor noch die durch die Blutgerinnungen in der V. portae bedingten Circulationsstörungen auf collateralen Bahnen eine Ausgleichung erfahren konnten. — Was nun diesen Collateralkreislauf anlangt, so muss man unterscheiden, ob die Leberverzweigungen oder der Stamm und die grösseren Aeste der Pfortader der Sitz der Verschliessung sind. Sind es die Leberverzweigungen der V. portae, welche das Circulationshinderniss abgeben, wie dies bei den chronischen Leberatrophieen, vor Allem bei der Cirrhosis hepatis und syphilitischen Leberentzündung etc. der Fall ist, so wird der Collateralkreislauf namentlich eingeleitet; a) durch die von Hyrtl und Retzius beschriebenen Anastomosen der Venae mesentericae mit

den Nieren- oder Nebennierenvenen sowie mit der Azygos und Hemiazygos b) durch die Verbindungsäste der V. hämorrhoidalis interna mit dem das Blut auf dem Wege der V. hypogastrica und V. iliaca communis der unteren Hohlvene zuführenden Plexus haemorrhoidalis. (Die V. haemorrhoidalis int. ist nämlich ein Ast der V. mesenterica inf. und diese wieder ein Ast der V. mesenterica sup. oder der V. splenica.) Die auf diese Weise zu Stande kommende Blutüberfüllung und Steigerung des Blutdruckes in der V. hypogastrica kann sich in hochgradigen Fällen einerseits in die V. iliaca communis und andererseits von dieser nach rückwärts in die (im Vereine mit der V. hypogastrica die V. iliaca communis zusammensetzende) V. iliaca externa hinein fortsetzen. Dadurch kann es geschehen, dass die in letztere einmündenden Venen, nämlich die Venen der unteren Extremität und die an der vorderen Bauchwand herablaufende V. epigastrica inf. in ihrer Entleerung behindert werden und daher zu mehr oder weniger dicken Strängen anschwellen. Ja bei sehr bedeutender Blutstauung in der V. iliaca ext. kommt es endlich vor, dass das Blut in der V. epigastrica inf. nunmehr in entgegengesetzter Richtung i. e. von unten nach aufwärts fliesst — mit anderen Worten, dass die V. epigastrica inf., statt der V. iliaca ext. Blut zuzuführen, im Gegentheile jetzt sogar zur Entleerung derselben beiträgt. Diess findet jedoch niemals in alleiniger Folge einer Verstopfung der Pfortadergefässe (Pylephlebitis) statt, sondern handelt es sich in solchen Fällen immer um eine gleichzeitige Behinderung der Blutcirculation in der unteren Hohlvene — sei es, dass diese Vene durch einen vorhandenen Ascites einen bedeutenden Druck erfährt, oder dass sie ebenfalls von Thrombose befallen — und ist es daher dieses Moment und nicht die Pylephlebitis, welches jener Erscheinung zu Grunde liegt. c) Durch die Anastomosen der V. gastrica superior mit den in die V. azygos sich ergiessenden Venis oesophageis. d) Durch die Verbindungszweige der Venen der Glisson'schen Kapsel mit den in die untere Hohlvene sich entleerenden Venis diaphragmaticis. e) Durch die einen accessorischen Pfortaderzweig darstellende in dem Strange der obliterirten Nabelvene gelegene sog. Sappey'sche Vene (V. parumbilicalis von Schiff). Diese führt nämlich unter normalen Verhältnissen von der Nabelgegend her Blut zum Stamme der Pfortader: bei Verschliessung der Venenverzweigungen jedoch ist der Lauf des Blutes in jener Vene geradezu umgekehrt d. h. das Blut fliesst vom Stamme der V. portae zum Nabel, von hier aber weiter in die zwischen der genannten Sappey'schen Vene und den Hautästen der V. mammaria int. bestehenden Anastomosen, von dieser in den Stamm der V. mammaria

int., von da in die V. anonyma und sofort endlich in die obere Hohlvene. Ausserdem verbindet jene Sappey'sche Vene sich in der Nabelgegend noch mit den Anfangsästen der V. epigastrica inf. und kann unter solchen Verhältnissen daher auch ein Uebertritt des Blutes aus ersterer Vene in letztere stattfinden. Diese Verbindungszweige zwischen den Hautästen der V. mammaria int. und epigastrica inf. einerseits und der in Rede stehenden Sappey'schen Vene andrerseits erlangen in derlei Fällen mitunter eine so mächtige Entwicklung, dass sie in Form eines den Nabel kranzförmig umgebenden Geflechtes oder in Form pyramidaler Geschwülste neben dem Nabel, als sog. Caput Medusae erscheinen. Früher glaubte man, dass bei Vorhandensein des „Caput Medusae" stets die Nabelvene offen geblieben sei und dass diesem Umstande es zuzuschreiben sei, wenn bei einem behinderten Durchströmen des Pfortaderblutes durch die Leber jene Erweiterung der Venen in der Nabelgegend zu Stande käme. Indess genauere Untersuchungen, namentlich Th. Sappey's Entdeckung jener im Strange der Nabelvene vom Stamme der V. portae zum Nabel hinziehenden Vene haben dargethan, dass in der Mehrzahl der Fälle bei Vorhandensein eines Caput Medusae sich die Umbilicalvene obliterirt vorfinde, dass zwischen derselben und den in der Nabelgegend befindlichen Anfangsästen der V. mammaria int. und V. epigastrica inf. keine Anastomosen bestehen und dass somit jene als „Caput Medusae" bezeichnete Erscheinung nicht auf ein Offengebliebensein der Nabelvene zurückgeführt werden könne. — Betrifft die Verschliessung der Pfortader den Stamm derselben, so wird der Collateralkreislauf durch alle jene Aeste und Venen bewerkstelligt, welche bei Unwegsamkeit der Leberverzweigungen der V. portae die Circulation des Blutes auf collateralen Bahnen ermöglichen. Ausgenommen davon ist jedoch jene bezeichnete Sappey'sche Vene; diese kann unmöglich bei einer Verstopfung des Pfortaderstammes am Collateralkreislaufe sich betheiligen. Bei Pylephlebitis des Stammes der Pfortader ist immer einer oder der andere Ast derselben ebenfalls mit Thromben erfüllt — ein Umstand, welcher sich einerseits daraus erklärt, dass ja die Entzündung und Blutgerinnung des Stammes der V. portae in der Regel durch eine von der Peripherie des Pfortadersystemes ausgehende, allmählig gegen den Stamm hinauf fortschreitende Pylephlebitis zu Stande kommt, andererseits, dass, wenn eine Thrombosis des Pfortaderstammes vorhanden ist, es sehr leicht geschieht, dass dieselbe nun umgekehrt in centrifugaler Richtung sich wieder in die einzelnen wegsam gebliebenen Aeste und Wurzeln der V. portae hinein fortsetzt. Es braucht wohl nicht erst erwähnt zu

werden, dass ein durch Thromben verschlossener Ast nicht zur Herstellung des Collaterialkreislaufes verwendet werden kann und dass, je mehr Pfortaderäste auf diese Weise undurchgängig gemacht sind, um so schwerer ein nur halbwegs ausreichender Kreislauf auf Seitenbahnen sich entwickeln kann.

Die adhäsive Pylephlebitis kommt namentlich dort zu Stande, wo aus irgend einer Ursache die freie Strömung des Blutes behindert ist und desshalb nun eine Ausscheidung von Faserstoff (Thrombosis) erfolgte. Man trifft daher einestheils die adhäsive Pylephlebitis namentlich bei der Cirrhose und syphilitischen Entzündung der Leber, bei dem Auflagerungsprocesse der Pfortader, bei Geschwülsten in der Leber und deren Umgebung, bei Geschwülsten im Verlaufe des Stammes, der Aeste und Wurzeln der V. portae, welche einen Druck auf dieselben ausüben, kurz bei allen jenen Vorgängen, welche ohne den Einfluss einer eiterigen Entzündung oder Pyämie zur Blutgerinnung führen — andererseits ist es begreiflich, dass, da in solchen Fällen mit Ausnahme der atheromatösen Erkrankung der Pfortader die Thrombose immer das primäre ist und diese eben keine retrograde Metamorphose (Zerfall zu einer puriformen Masse) eingeht, sehr häufig die Erscheinungen von Entzündung der Pfortaderwandung sehr gering sind, ja manchmal gänzlich fehlen. Wir haben schon im Eingange erwähnt, dass derlei Fälle richtiger zu den einfachen Blutgerinnungen der Pfortader (Thromboses venae portae), als zu den Entzündungen derselben (Pylephlebitis) zu zählen wären. — Sind es die grösseren Zweige der Pfortader innerhalb der Leber, welche der Sitz der adhäsiven Entzündung sind, so kommt es dem Verlaufe derselben entsprechend zu narbigen Einziehungen der Leber, ein Zustand, welcher nach Rokitansky eine Gattung der gelappten Leber darstellt.

Die suppurative Pylephlebitis ist im Vergleiche zur adhäsiven Pylephlebitis eine viel seltenere Erkrankung. Dieselbe wird manchmal durch Pyämie bedingt (siehe oben). Ferner entsteht dieselbe aber in allen jenen Fällen, in denen sich von der Umgebung her unter Entzündung und Eiterung verlaufende Prozesse auf die Wurzeln und Leberverzweigungen der Pfortader fortsetzen und dadurch in diesen nun eine Entzündung und (secundäre) Blutgerinnung hervorrufen, wie dies, wie wir oben geschildert haben, namentlich bei Geschwüren oder Fisteln des Mastdarmes, bei eiteriger Peritonitis, Darmverschwärungen, jauchendem Magenkrebs, Leberabscessen etc. vorkommen kann. In solchen Fällen von Pylephlebitis ist nämlich die Entzündung fast immer ebenfalls eiteriger Natur und macht sich letztere auch weiterhin so-

wohl an den an Ort und Stelle der Gefässentzündung entstandenen sog. autochthonen als an den allenfallsigen „fortgesetzten" Blutgerinnnngen geltend *). Nicht minder zeigen die unter derartigen Verhältnissen constant zu Stande kommenden Leberembolieen einen eiterigen Charakter d. i. sie führen zur Abscessbildung Aus diesem Verlaufe einer solchen durch das Uebergreifen von eiterigen Entzündungen auf die Wurzeln und Leberverzweigungen der V. portae hervorgegangene Pylephlebitis begreift es sich leicht, dass dieselbe fast ausnahmslos Pyämie in ihrem Gefolge hat. Die erwähnte grosse Häufigkeit von Leberembolien in solchen Fällen ergibt sich aus dem leichten Zerfalle und dem lockeren Gefüge, welches die Thrombosen bei einer Pylephlebitis dieser Art zeigen. Endlich ist noch zu erwähnen, dass bei neugebornen Kindern manchmahl dadurch eine suppurative Pylephlebitis veranlasst wird, dass in Folge von Verschwärung des Nabels eine eiterige Phlebitis der Nabelvene entsteht und dieselbe sich nun in die Pfortader hinein fortpflanzt. (Icterus gravis neonatorum).—

Bezüglich des pathologisch-anatomischen Befundes der suppurativen Pylephlebitis wollen wir hier noch beifügen, dass, was die Wandungen der V. portae betrifft, die Tunica intima namentlich im Vergleiche zur suppurativen Entzündung anderer Venen sehr häufig abgehoben ist, und ferner wollen wir hervorheben, dass bei jener Form der Pfortaderentzündung die Leber immer eine mehr oder weniger beträchtliche Zahl kleinerer oder grösserer Abscesse enthält — ein Umstand, welcher in dem oben Gesagten hinreichend seine Begründung findet.

Da die adhäsive und die suppurative Pylephlebitis in so vieler Beziehung wie: Aetiologie, pathologische Anatomie, Folgezuständen etc. sich ganz different verhalten, so ist es leicht erklärbar, dass dieselben auch bezüglich ihrer Symptome und ihres Verlaufes ebenfalls grosse Verschiedenheiten zeigen, ja so zu sagen zweierlei Krankheiten darstellen, weshalb wir denn auch die weitere Schilderung jener zwei Formen von Pylephlebitis von einander gesondert abhandeln müssen.

A. Pylephlebitis adhaesiva.

Symptome und Diagnose. Die adhäsive Pylephlebitis kann nur dann zu irgend erheblicheren Erscheinungen Anlass geben,

*) Ist die im Bereiche der Wurzeln und Leberverzweigungen der Pfortader vorhandene Entzündung keine sog. eiterige, so ist die durch das Ubergreifen derselben auf das Pfortadersystem zu Stande kommende Pylephlibitis in der Regel ebenfalls keine suppurative, sondern einfach eine adhäsive.

wenn dieselbe wo nicht den Stamm, so doch die grösseren Aeste der Pfortader oder wenigstens eine beträchtliche Anzahl der Leberverzweigungen der Pfortader betrifft. Die Hauptsymptome sind folgende: Nachdem die Erscheinungen des die Pylephlebitis verursachenden Krankheitsprocesses längere oder kürzere Zeit angedauert haben, kommt es nun zu Schmerzen in der Leber- oder auch in der Milzgegend, zu leichten oder aber namentlich bei acuten Fällen zu deutlich ausgesprochenen Fieberbewegungen, welche manchmal genau den Charakter eines Intermittens zeigen (Fall von Schuh) und endlich, je nachdem durch die Pylephlebitis die Circulation des Pfortaderblutes in höherem oder geringerem Grade beeinträchtigt ist, zu mehr oder weniger bedeutenden Stauungserscheinungen im Bereiche der V. portae, als da sind: Ausdehnung der oberflächlichen Bauchvenen in Form von Netzen und Strängen, Milzschwellung, Schwellung der Hämorrhoidalvenen, Erscheinungen von Magen- und Darmcatarrh, Ascites, und in hochgradigen Fällen selbst Magen- und Darmblutungen. Die Leber ist, wenn nicht Geschwülste eine Vergrösserung derselben bedingen, in der Regel verkleinert. So fand sich dieses Organ in sämmtlichen Frerichs vorgekommenen Fällen von Pylephlebitis verkleinert vor, mit Ausnahme von 4 Fällen, welche fast alle Lebercarcinome betrafen, zu welchen secundär die Pfortaderobliteration hinzugetreten war. Nur in diesen 4 Fällen zeigte sich die Leber von normalem oder vergrössertem Umfange. Icterus wird — vorausgesetzt, dass die Ursachen der adhäsiven Pylephlebitis nicht solche sind, welche schon an und für sich denselben zu erzeugen im Stande sind, wie Leberkrebs, Lebercirrhose, Gallensteine etc. — nur dann beobachtet, wenn in Folge der Circulationsstörung in der Leber Catarrh der Gallengänge auftritt*). Der Harn ist sparsam, dunkelgefärbt und concentrirt; die Kranken magern rasch ab, bekommen ein bleiches, kachektisches Aussehen, werden mitunter scorbutisch, es tritt in Folge des Druckes des Ascites auf

*) Der Mangel von Icterus selbst bei vollständiger Verstopfung des Stammes der V. portae, sobald sich kein Catarrh der Gallengänge vorfindet, scheint dafür zu sprechen, dass die Secretion der Galle auch von dem Blute der Art. hepatica aus erfolgen könne. Dabei ist jedoch zu bedenken, dass bei Verschliessung des Stammes der Pfortader der Leber sowohl Körpervenenblut durch die im Stamme der obliterirten Nabelvene eingebettete Sappey'sche Vene, als auch Pfortaderblut durch die Gallenblasenvenen zugeführt wird. Die Gallenblasenvenen münden nämlich einestheils in den Stamm der V. portae knapp vor seinem Eintritte in die Leber und andererseits stehen sie mittelst Anastomosen mit der V. mesenterica sup. in Verbindung. (Heschl.)

die untere Hohlvene Oedem der unteren Extremitäten ein und unter Zunahme des Marasmus erfolgt gewöhnlich in kurzer Zeit (einigen Wochen oder Monaten) der Tod.

Man sollte aus der Schilderung dieses Krankheitsbildes der adhäsiven Pylephlebitis meinen, dass die Diagnose derselben eine leichte sei, indess die Erfahrung zeigt, dass in zahlreichen Fällen viele jener angegebenen der adhäsiven Pylephlebitis zukommenden Symptome gänzlich fehlen oder doch in sehr wenig prägnanter Weise vorhanden sind.

So sind z. B. in manchen Fällen von weithin ausgebreiteter adhäsiver Pylephlebitis die Stauungserscheinungen desshalb bloss sehr geringfügig, weil ein ziemlich sufficienter Collateralkreislauf die Störungen der Circulation im Pfortadersysteme zum grössten Theile ausglich: man findet in solchen Fällen nämlich allerdings eine bedeutende Ausdehnung der oberflächlich gelegenen Bauchvenen, aber die Erscheinungen von Ascites, Magen- oder Darmcatarrh u. s. w. sind nicht oder doch nur in sehr geringem Grade vorhanden. Je nachdem daher ein mehr oder weniger genügender Collateralkreislauf zu Stande kommt, treten auch die Stauungserscheinungen im Gebiete der V. portae geringer oder deutlicher hervor. Was den Schmerz anlangt, so ist dieser in vielen Fällen nicht auf die Leber- und Milzgegend beschränkt, sondern er strahlt über den ganzen Unterleib hin aus; derselbe kann übrigens sowohl vorhanden sein, als auch fehlen — kurz, es kann diesem Symptome durchaus kein bestimmter diagnostischer Werth beigelegt werden. Bezüglich der Fiebererscheinungen haben wir schon oben auf das verschiedene Verhalten dieses Momentes aufmerksam gemacht. — Als constante Erscheinungen der adhäsiven Pfortaderentzündung sind daher ausser der Schwellung und Erweiterung der Hautvenen des Unterleibes, nur der Milztumor und die Blutüberfüllung und Turgescenz der Hämorrhoidalvenen zu nennen; aber selbst diese Symptome können bedeutend abnehmen oder sogar gänzlich schwinden, sobald es nämlich im gegebenen Falle zu einer ausgiebigeren Magen- oder Darmblutung kommt.

Wir sehen somit, dass einerseits die Symptomatologie der adhäsiven Pylephlebitis eine sehr unbestimmte ist, und dass andererseits bei sog. prägnanten Fällen dieselbe sich genau so verhält, wie wir sie so häufig bei der Lebercirrhose antreffen. (Stauungserscheinungen im Gebiete der Pfortader, Milztumor, Ascites etc). Das einzige Moment, wodurch sich mit Sicherheit eine Lebercirrhose von einer Thrombose der Pfortader unterscheiden liesse, wäre der Nachweis, dass sich die betreffenden Aeste und Wurzeln oder der Stamm der V. portae

in harte Stränge umgewandelt haben. Dieser Nachweis ist aber — abgesehen von dem bei der adhäsiven Pylephlebitis so häufig vorkommenden Ascites — nicht möglich, was sich aus der tiefen und versteckten Lage der Pfortader leicht erklärt. Ebenso selten gelingt es bei Pylephlebitis der Leberverzweigungen der Pfortader die dadurch bedingte Lappung der Leber nachzuweisen, weil eben diese Lappung zumeist nur in dem unter dem Zwerchfelle gelegenen Theile der Leber eine erheblichere ist während an der der Untersuchung zugänglichen Fläche derselben kaum je eine bedeutendere Veränderung (Einziehung) eintritt. Einige Autoren meinten zwar, dass man der Verwechslung einer Cirrhosis hepatis mit einer Pylephlebitis adhaesiva dadurch ausweichen könne, dass bei ersterer der Hydrops Ascites, wenn es nöthig war, denselben durch eine Punction zu entfernen, sich ungleich langsamer ersetze, als dies bei einem durch Verstopfung der Pfortader bedingten Ascites der Fall ist — indess kann diesem Umstande durchaus kein nur irgendwie eine Sicherheit gewährender Werth beigemessen werden. Ein ebenso unsicheres Moment bei der fraglichen Differenzialdiagnose gewährt die Aetiologie. Man sagte nämlich: finden sich die Erscheinungen der granulirten Leber bei einem Individuum, welches im Genusse der geistigen Getränke keinen Missbrauch trieb, so handelt es sich um eine adhäsive Pylephlebitis — im entgegengesetzten Falle hingegen um eine Cirrhose der Leber. Auch diese Schlussfolgerung ist eine sehr gewagte: denn, wenn es allerdings richtig ist, dass in der überwiegend grösseren Mehrzahl der Fälle von Lebercirrhose die Anamnese einen reichlichen Genuss der Spirituosen nachweist, so gibt es jedoch andererseits wieder genug solcher Fälle, in denen von einem derartigen Missbrauche der Alcoholica durchaus nicht die Rede sein kann. Endlich wie steht es mit jener Differenzialdiagnose dann, wenn die adhäsive Pylephlebitis in Folge einer Cirrhosis hepatis zu Stande kam?

Man sieht daher, wie unendlich schwer die Diagnose der adhäsiven Pfortaderentzündung ist, ja beinahe ausnahmslos kann diese Krankheit nur e r r a t h e n, aber nicht diagnosticirt werden, woran einestheils die angegebene Unsicherheit oder der Mangel der Symptome, andererseits die Analogie derselben mit jenen der granulirten Leber und ferner auch der Umstand, dass sehr häufig das Grundleiden die Erscheinungen der Pylephlebitis vollständig deckt, die Schuld tragen.

Die P r o g n o s e. Die Prognose der adhäsiven Pfortaderentzündung ergibt sich bereits aus dem Gesagten; dieselbe ist, sobald die Thrombose eine nur halbwegs beträchtliche Ausdehnung erreicht, stets eine ungünstige zu nennen. Bei Verschliessung des Stammes oder der grösseren Aeste der Pfortader kann

nämlich der Collateralkreislauf niemals, wenigstens nicht auf die Länge der Zeit hin, ein sufficienter sein und dies ist wohl der Hauptgrund, dass abgesehen davon, dass in so vielen Fällen von Pylephlebitis das dieselbe bedingende Leiden ein absolut zum Tode führendes ist, in der Regel bereits nach kurzer Dauer der Tod erfolgt.

Therapie. Die Therapie der adhäsiven Pylephlebitis kann nur eine palliative sein. Gegen Magen- und Darmblutungen sind Eisumschläge uud Eispillen, nebst Alumen, Tannin oder Sesquichloratum ferri in Gebrauch zu ziehen. Gegen den Ascites reiche man leichte Purganzen (z. B. 1 Kaffeelöffel Cremor tartari in einem Glase Zuckerwasser) oder vegetabilische Säuren, ist derselbe aber so bedeutend, dass er Respirationsbeschwerden hervorruft, so ist die Punction des Abdomens vorzunehmen. Im Uebrigen suche man den Verfall der Kräfte möglichst hintanzuhalten, in welcher Beziehung nebst einer leicht verdaulichen und dabei nahrhaften Diät, das Chinin und Eisen ihre Anzeige finden. — Dass nebenbei auch dem der Pylephlebitis zu Grunde liegenden Leiden Rechnung getragen werden müsse, ergibt sich wohl von selbst; allein auch hierbei ist die Therapie fast immer gänzlich ohnmächtig.

B. Pylephlebitis suppurativa.

Die Erscheinungen der suppurativen Pylephlebitis sind, je nachdem dieselbe durch Pyämie bedingt ist, oder umgekehrt letztere erst secundär im Gefolge der Pylephlebitis (durch das eiterige Zerfallen der Thromben) entsteht, entweder bereits im Beginne jene einer Pyämie oder aber dieselben sind Anfangs ganz unbestimmter Natur, entsprechen vor Allem dem das Pfortaderleiden einleitenden Krankheitsprocesse, und nehmen erst im späteren Verlaufe einen pyämischen Charakter an. Dem gemäss verhält es sich auch mit dem Fieber: dasselbe tritt nämlich entweder sogleich mit dem Zustandekommen der Pylephlebitis äusserst heftig auf und zeichnet sich namentlich durch grosse Prostration, intensive Schüttelfröste und darauf folgende Hitze aus, (wobei dasselbe in der ersten Zeit nicht selten genau den Typus eines Wechselfiebers einhält und dadurch ein solches vortäuschen kann), während gleichzeitig gewöhnlich schon nach den ersten 24—48 Stunden Icterus sich einstellt — oder aber das Fieber ist in der ersten Zeit nicht besonders heftig, es kommt zu keinen oder doch zu keinen bedeutenderen und sich wiederholenden Schüttelfrösten, mit einem Worte „dasselbe trägt Anfangs nicht, sondern erst späterhin das Gepräge der Pyämie an sich.“ — Die Leber ist bei der suppurativen Pylephlebitis häufig schmerzhaft und stets

mehr oder weniger bedeutend vergrössert, ein Umstand, welcher davon herrührt, dass, wie wir oben gesehen haben, die suppurative Pfortaderentzündung immer mit Abscessbildungen in der Leber einhergeht. Ausser der Schwellung der Leber beobachtet man gleichfalls constant eine Milzschwellung, es wäre denn, dass eine solche durch eine beträchtliche Verdickung oder Verknöcherung der Milzkapsel unmöglich gemacht sei. Nicht selten finden sich auch in der Milz Abscesse vor, in welchem Falle dann caeteris paribus der Milztumor natürlich um so grösser erscheint. Icterus ist in der bei weitem grösseren Mehrzahl der Fälle vorhanden; derselbe findet in dem pyämischen Charakter der Krankheit seine Erklärung. In der Regel stellen sich dünne, gallige Stühle ein, selten besteht eine Stuhlverstopfung. Der Bauch treibt sich auf und ist mehr oder weniger schmerzhaft, in manchen Fällen kommt es auch zum Erbrechen einer grünlichgelben, seltener einer blutigen kaffeesatzartigen Flüssigkeit. (Fall von Bristowe). Patient collabirt sehr rasch, der Appetit schwindet, die Zunge wird trocken, es stellen sich Sopor und meist stille Delirien ein, der Icterus wird immer intensiver, das Fieber dauert fort und unter diesen Erscheinungen tritt endlich der Tod ein. Nur ausnahmsweise gehen dem Tode die Erscheinungen der Metastasen in die Lunge, oder das Gehirn etc. voraus. Ascites wird bei der suppurativen Pylephlebitis niemals beobachtet, ebenso auch nicht die Erscheinungen eines Collateralkreislaufs, oder höchstens nur Andeutungen desselben, indem eben einerseits die Kranken früher zu Grunde gehen, bevor sich noch ein Kreislauf auf seitlichen Bahnen entwickeln konnte und andererseits bei der suppurativen Pylephlebitis, theils durch den eiterigen Zerfall der Thromben, theils durch die Heftigkeit des Fiebers die Consumption der Blutmasse eine zu grosse ist, als dass eine bedeutendere Blutstauung im Pfortadersysteme zu Stande kommen könnte. — Die Dauer der Krankheit ist eine ungleich kürzere, als dies bei der adhäsiven Pylephlebitis der Fall ist; die eiterige Pfortaderentzündung endet nämlich gewöhnlich nach einigen Tagen bereits mit dem Tode. Es sind zwar in der Literatur auch Fälle verzeichnet, in denen der Tod erst in der 4. Woche oder noch später eintrat: in derlei Fällen jedoch hatte gewiss die suppurative Pylephlebitis nicht so lange bestanden und ist daher der weitaus grösste Theil der Krankheitsdauer vielmehr auf den das Zustandekommen der eiterigen Pylephlebitis bedingenden pathologischen Process zurückzubeziehen.

Diagnose. Haben wir bereits bei der adhäsiven Pfortaderentzündung die grosse Schwierigkeit der Diagnose hervorgehoben, so gilt

diess in noch höherem Grade von der suppurativen Form der Pylephlebitis. Bei letzterer nämlich sind die Erscheinungen noch ungleich unbestimmter, was namentlich durch den Umstand sich erklärt, dass das Krankheitsbild der Pyämie sich weitaus in den Vordergrund stellt.

Die Prognose ist eine absolut lethale, die Therapie jene der Pyämie.

Thrombosis venae cavae superioris et inferioris.

Bei der Verstopfung der oberen und unteren Hohlvene kommt, analog der Pylephlebitis des Stammes oder der grossen Aeste der V. portae, die Entzündung der Venenwand zumeist erst secundär durch die Blutgerinnung zu Stande und ist überdiess sehr häufig eine ganz unbedeutende. Man bezeichnet daher die Verschliessung der oberen oder unteren Hohlvene gewöhnlich nicht als eine Phlebitis, sondern als eine Thrombose.

Ursachen und pathologische Anatomie.

Die Thrombose der oberen Hohlvene ist am häufigsten eine Compressions- oder Dilatationsthrombose, hervorgegangen durch Druck von Geschwülsten (Aortenaneurysmen, Carcinome des Mediastinums oder des Oesophagus, Congestionsabscesse der Wirbelsäule etc.), durch Schrumpfung der Lunge bei gleichzeitiger Verwachsung der Lungenpleura mit der Costalpleura, durch Einschnürung der oberen Hohlvene durch Narbengewebe der Umgebung (in einem solchen von Duchek beobachteten Falle ging die bezügliche Bindegewebsentzündung und Schwielenbildung von einem tief greifenden wahrscheinlich syphilitischen Geschwüre des rechten Bronchus aus), oder durch Blutsautungen in Folge von Lungenemphysem, von Klappen- oder Ostiumfehlern des Herzens. Was letztere betrifft, so sind es namentlich die Tricuspidalinsufficienzen, welche am öftesten zur Thrombose der V. cava superior führen, wobei fast ausnahmslos die Thrombose ursprünglich nicht in der genannten Hohlvene, sondern zunächst in einer oder der anderen Jugularvene (an dem Klappenneste) gebildet wird und von dieser aus nun auf dem Wege der Anonyma in die obere Hohlvene sich fortpflanzt, oder aber die Blutgerinnung geht vom rechten Vorhofe und zwar am häufigsten vom rechten Herzohre aus und erstreckt sich von hier aus in jene Hohlvene. Aber nicht nur Herzfehler, sondern auch andere Momente können zur Blutgerinnung in einem oder dem anderen Zweige der oberen Hohlader Anlass geben und durch Fortsetzung der Blutgerinnung in centripetaler Richtung endlich eine Thrombose der obe-

ren Hohlvene bedingen. So beobachtet man bei Caries des Felsenbeines, oder bei Geschwülsten am Halse, welche einen Druck auf die Jugularvene oder die Schilddrüsenvenen ausüben etc. manchmal eine Blutgerinnung in der oberen Hohlvene. In früherer Zeit, wo die Venaesectionen so häufig gemacht wurden, mag es endlich auch mitunter vorgekommen sein, dass eine von der Aderlasswunde ausgehende Thrombose, ebenfalls durch fortwährende neue Ausscheidungen von Faserstoff, sich allmählig bis in die obere Hohlvene hinein erstreckte.

Die Thrombose der unteren Hohlvene ist gleich jener der oberen Hohlvene in vielen Fällen abermals eine fortgesetzte und zwar ist es das Wochenbett, in welchem dieselbe am öftesten beobachtet wird, insoferne es im Puerperio nämlich so häufig geschieht, dass Blutgerinnungen in der V. hypogastrica, V. cruralis oder in der V. spermatica interna entstehen und durch wiederholte Anlagerung von Faserstoff endlich in die untere Hohlvene hinein übergreifen. Nach dem Puerperium geben die verschiedenen Nierenerkrankungen, vor Allem der Mb. Brightii und die Infarcte der Nieren das häufigste Moment zur Thrombose der unteren Hohlvene ab, indem die bei derlei Prozessen zunächst in den kleinen Aesten der Nierenvenen zu Stande kommenden Blutgerinnungen allmählig sich in den Stamm derselben und von diesem weiter in die untere Hohlvene hinein fortpflanzen. In anderen Fällen von Thrombose der unteren Hohlvene ist das Entstehungsmoment ein anderes: es sind nämlich Nierengeschwülste, oder eine tuberculöse oder krebsige Erkrankung der an der vorderen Fläche der Lendenwirbelsäule sitzenden Lymphdrüsen — sog. Lobstein'sche Massen — oder anderweitige Tumoren, welche, sei es durch Druck auf die untere Hohlvene, sei es durch Exulcerirung derselben und Uebergreifen der Erkrankung, eine Blutgerinnung veranlassen. In den Fällen letzterer Art ist die Thrombose der unteren Hohlvene meistens eine autochthone. Ferner sind noch Blutstauungen im unteren Hohlvenensysteme in Folge von Lungenkrankheiten oder Herzfehlern als Ursache einer Thrombose der unteren Hohlvene zu nennen, wobei jedoch wieder die Blutgerinnung, analog wie wir diess unter solchen Umständen bei den Thrombosen der oberen Hohlvene gesehen haben, gleichfalls in der Regel nie an Ort und Stelle (unteren Hohlvene) zu Stande kommt, sondern stets eine — sei es aus dem Herzen, oder sei es, was häufiger der Fall ist, aus den Venen der unteren Extremitäten oder aus einer anderen Vene — fortgesetzte ist. Endlich wollen wir noch erwähnen, dass mitunter eine Pylephlebitis die Ursache zur Thrombose der unteren Hohlvene abgibt, insoferne es in einzelnen solcher Fälle geschieht, dass die Blutgerinnung

des Pfortadersystemes sich auf dem Wege der Anastomosen der V. haemorrhoidalis int. mit dem Plexus haemorrhoidalis in die V. hypogastrica, von hier in die V. iliaca communis und sofort in die V. cava inf. hinein fortsetzt.

Es begreift sich leicht, dass bei dem dicken Caliber der oberen, wie der unteren Hohlvene die Thrombose derselben in der Mehrzahl der Fälle keine obturirende, sondern bloss eine wandständige ist, ferner, dass, wenn die obere oder untere Hohlvene der Sitz einer Thrombose ist, es sehr leicht zur Embolie der Lungenarterie kommen kann.— Die Thrombose der unteren oder oberen Hohlvene ist meistens eine adhäsive, kann jedoch auch eine suppurative sein. Letzteres ist dann der Fall, wenn dieselbe durch nachbarliche eiterige Entzündungen, Abscesse, oder in die Venenwand hineinwuchernde Krebsmasse zu Stande kommt. In solchen Fällen sind selbstverständlich gewöhnlich auch beträchtliche Erscheinungen von Entzündung der Wandungen der Hohlvenen vorhanden und ist dann die Blutgerinnung im Vergleiche zu dieser Phlebitis eine secundäre zu nennen. Bei jenen Thromben aber, welche nicht eiterig oder eiterartig zerfallen, sondern sich zu einem derben festen Strange gestalten (sog. progressive Metamorphose) und mit ihrer Umgebung eine mehr oder weniger innige Verwachsung eingehen, sind, wie bereits oben bemerkt, die Entzündungserscheinungen an den Wandungen der Hohlvenen entweder ganz Null oder doch sehr unbedeutend. Nur in jenen Fällen, wo die Verwachsung der Venenwand mit dem Thrombus schon lange Zeit besteht, zeigt sich an ersterer eine sog. chronische Entzündung. In derartigen Fällen von langem Bestande einer Thrombose ist übrigens das Volum der betreffenden Vene bedeutend vermindert; so fanden Haller (bei Stannius) und Knape die untere Hohlvene in einen dünnen bandartigen Streifen umgewandelt.

Uns interessiren namentlich die adhäsiven Thrombosen der oberen und unteren Hohlvene und zwar jene, bei denen es zur vollständigen und nahezu vollständigen Verschliessung gekommen, denn nur derlei Thrombosen der Hohlvenen geben im Leben zu bestimmteren Symptomen Anlass und nehmen dadurch die Aufmerksamkeit des Klinikers in Anspruch.

A. Verschliessung der oberen Hohlvene.

Symptome. Die Verschliessung der oberen Hohlvene gibt sich namentlich durch Blutüberfüllung und Erweiterung der in dieselbe einmündenden Venen zu erkennen. Demgemäss findet sich in der gan-

zen oberen Körperhälfte eine mehr oder weniger beträchtliche Cyanose vor, welche vor Allem im Gesichte am deutlichsten hervortritt. Ausserdem kommt es in Folge der im Systeme der oberen Hohlvene vorhandenen Erhöhung des Blutdruckes, im Unterhautzellgewebe und den serösen Säcken der oberen Körperhälfte zur Transsudation von Blutserum. Man beobachtet daher einen bis ohngefähr zum Niveau des Nabels reichenden Hydrops anasarca, welcher aber im Gesichte, am Halse und den beiden Oberarmen am stärksten ausgeprägt ist, ferner doppelseitigen Hydrothorax und häufig auch Hydropericardium.

Diese durch den behinderten Rückfluss des Blutes der die obere Hohlvene zusammensetzenden Venen bedingten Erscheinungen dauern so lange an, bis sich ein Collateralkreislauf entwickelt und treten dann in dem gleichen Maasse, als derselbe das durch die Verstopfung der oberen Hohlader gegebene Circulationshinderniss auszugleichen im Stande ist, allmählig zurück.

Der Collateralkreislauf wird bei einer Obturation der V. cava superior hauptsächlich durch folgende Venen bewerkstelligt: a) Durch die das Blut des Oesophagus, der Trachea und aus den meisten Theilen der Thoraxwände sammelnden Vv. azygos und hemiazygos. b) Durch die Vv. mammariae int., indem dieselben bei der Verschliessung der oberen Hohlvene statt in die Vv. anonymae, vermittelst der in den Hautdecken mit den Wurzeln der Vv. epigastricae inf. bestehenden Anastomosen, nunmehr in letztere Venen sich entleeren, wobei jene Venae mammariae übrigens auch einen Theil des Blutes aus den Vv. anonymis mitführen. c) Durch die seitlich an der Brustwand verlaufenden, nach oben mit der V. axillaris, nach unten mit der V. epigastrica ext. (einem Aste der V. saphena major) anastomosirenden Hautvenen. d) Durch die Verbindungszweige der Vv. intercostal. inf. mit den Zwerchfells- und den Lumbalvenen. — Ist die obere Hohlvene nur unterhalb der Einmündung der V. azygos verschlossen, was zwar der einfachste jedoch der weitaus seltenste Fall ist, dann bedarf es zur Herstellung des Kreislaufes namentlich bloss der Vv. azygos und hemiazygos: erstere leitet nämlich in solchen Fällen das Blut, welches aus den beiden Vv. anonymis in das offen gebliebene Stück der V. cava sup. zugeführt wird, in im Vergleiche zum Normalen umgekehrter Richtung einfach nach abwärts der unteren Hohlvene zu, wobei jene (V. azygos) aber durch die in der Höhe des 9. Brustwirbels mit ihr in Verbindung tretende V. hemiazygos eine mächtige Unterstützung erfährt. Theilweise mögen dabei jedoch auch die Vv. mammariae int. zur Ausgleichung jener Circulationsstörung von nicht zu unterschätzendem Werthe sein. Reicht jedoch die Ver-

stopfung der oberen Hohlvene bis zu ihrer Entstehung aus den beiden Vv. anonymis hinauf, so kann das dadurch gegebene Circulationshinderniss nicht mehr so leicht beglichen werden. In solchen Fällen geht der Collateralkreislauf auf folgende Weise vor sich. Aus den beiden V. anonym. fliesst das Blut einestheils in die Vv. mammariae internae, von hier in die Vv. epigastricae inf. und von diesen weiter in die Vv. iliacae ext., Vv. iliacae communes und endlich in die untere Hohlvene — anderentheils fliesst jenes Blut in die Vv. intercostales supremae und von diesen vermittelst der unter den Venen der Zwischenrippenräume vorhandenen Anastomosen in die Intercostalvenen des 3. Intercostalraumes und sofort rechterseits in die V. azygos, linkerseits in die V. hemiazygos superior. Die Vv. mammariae int. und intercostales supremae sind es also, welche bei einer Verschliessung des Stammes der oberen Hohlvene behufs der Entleerung des Blutes der Vv. anonymae die Hauptrolle spielen. Ausserdem wird aber unter derartigen Verhältnissen die Herstellung des Collateralkreislaufes noch wesentlich durch die sub c) und d) bezeichneten Gefässe vermittelt. Sind ausser dem Stamme der oberen Hohlader auch die beiden Vv. anonymae oder eine derselben verschlossen, so sind natürlich nun auch die Endstücke der Stämme der Vv. mammar. int. und intercostal. supr. unwegsam. Unter derartigen Verhältnissen geht der Collateralkreislauf namentlich durch die Hautvenen und deren Anastomosen mit den tiefer gelegenen Venen vor sich, wobei bezüglich letzterer namentlich die Intercostalvenen hervorzuheben sind.

Es versteht sich von selbst, dass je nach dem verschiedenen Sitze und der Ausbreitung der Thrombose die Erscheinungen der Obturatio venae cavae sup. auch mehr oder weniger prägnante sind: die geringfügigsten Symptome treten dann auf, wenn nur das unterste Stück der oberen Hohlvene verschlossen ist, da eben, wie wir gesehen haben, in solchen Fällen das gebotene Circulationshinderniss sehr leicht ausgeglichen werden kann. Hochgradiger sind schon die Erscheinungen, wenn die Verschliessung den ganzen Stamm der Hohlader und am hochgradigsten, wenn überdiess auch noch die beiden Vv. anonymae thrombosirt sind.

Die Diagnose gründet sich auf das Vorhandensein von Cyanose der oberen Körperhälfte, von Blutüberfüllung und Erweiterung der Hautvenen (manchmal bis zur Dicke einer Rabenfederspule) der oberen Körperhälfte, sowie der Anastomosen der V. mammariae int. und der seitlichen Thoraxvenen mit den Vv. epigastricis, ferner auf die

Gegenwart von Oedem der oberen Körperhälfte — welches aber, wie oben schon hervorgehoben wurde, namentlich das Gesicht, den Hals und die beiden Oberarme, weniger die Brust und den Rücken betrifft — von Hydrothorax bilateralis, von Cyanose der Schleimhaut der Lippen, der Mund- und Rachenhöhle etc.

Der Verlauf ist verschieden: es treten nämlich die erwähnten Symptome sehr rasch, oder aber allmählig auf, je nachdem die Verschliessung der Hohlvene schnell oder langsam erfolgt. Bei weithin ausgebreiteter Thrombose entwickeln sich übrigens nach kürzerem oder längerem Bestande gewöhnlich auch eine Schwellung der Leber und Milz, Darm- und Magencatarrh und endlich auch Hydrops der unteren Körperhälfte — Erscheinungen, die sich aus der unter solchen Verhältnissen in der unteren Hohlvene zu Stande kommenden Blutüberfüllung und Erhöhung des Blutdruckes leicht erklären.

Die Prognose richtet sich nach der Ausbreitung der Blutgerinnung, nach der mehr oder weniger sufficienten Beschaffenheit des Collateralkreislaufes und endlich nach den Ursachen der Thrombose. Im Allgemeinen jedoch bildet sich, wenn die Verschliessung der oberen Hohlader nicht sogleich tödtet, fast regelmässig in kürzerer oder späterer Zeit ein allmählig vorwärts schreitender Marasmus aus, welcher dem Leben des betreffenden Individuums ein Ende setzt. Indess sind auch Fälle bekannt, in denen die durch die Verschliessung der oberen Hohlvene gesetzten Circulationsstörungen so vollkommen auf collateralen Bahnen ausgeglichen wurden, dass das Leben unbeschadet noch viele Jahre lang fortdauerte — leider sind jedoch derartige Fälle im Vergleiche zu den anderen in der überaus grösseren Minderzahl.

Die Therapie beschäftigt sich vor Allem mit dem Grundleiden, ausserdem aber mit der Bekämpfung der durch die Verschliessung der oberen Hohlvene bedingten hydropischen Ergüsse, in welcher Hinsicht die Diuretica in Anwendung zu ziehen sind. Ferner ist es Aufgabe der Therapie, für Vermeidung aller schädlicher Momente und Aufrechthaltung der Kräfte möglichst Sorge zu tragen.

B. Verschliessung der unteren Hohlvene.

Die Erscheinungen der Verschliessung der unteren Hohlvene zeigen begreiflicherweise eine grosse Analogie mit jenen, welche man bei einer Unwegsamkeit der oberen Hohlvene antrifft — natürlich mit dem Unterschiede, dass jene Symptome, welche bei letzterer sich an

der oberen Körperhälfte einstellen, nunmehr, wenn es sich um eine Unwegsamkeit der V. cava inferior handelt, an der unteren Körperhälfte beobachtet werden. Man findet demnach bei einer Obturation der unteren Hohlvene Blutüberfüllung und Erweiterung sämmtlicher dem unteren Hohlvenensysteme angehörigen Venen. In Folge dessen tritt an den unteren Extremitäten, den Geschlechtstheilen und der unteren Hälfte des Rumpfes eine beträchtliche Cyanose auf, zu welcher sich bald eine seröse Transsudation hinzugesellt. Dieses Oedem und Cyanose machen sich am meisten an den unteren Extremitäten, an deren äusserster Peripherie sie beginnen, geltend, während am Unterleibe hingegen namentlich die Erweiterung der verschiedenen den Collateralkreislauf vermittelnden Hautvenen, von denen vor Allem die V. epigastrica ext. und die manchmal bis zur Stärke eines kleinen Fingers ausgedehnte V. epigastrica inf. zu nennen sind, am deutlichsten hervortreten. Zu Hydrops Ascites kommt es gewöhnlich erst in späterer Zeit und erreicht derselbe in der Regel nur dann eine bedeutende Höhe, wenn die Pfortader in höherem Grade die collaterale Blutleitung übernimmt, oder die Thrombose der unteren Hohlvene sich in dieselbe (Pfortader) hinein fortsetzt, oder wenn die untere Hohlvene in jenem Abschnitte thrombosirt ist, in welchem sich die Einmündungsstelle der V. hepatica befindet. Es begreift sich überdiess leicht, dass wenn sich ein sufficienter Kreislauf ausbildet, sämmtliche durch die Verschliessung der unteren Hohlvene bedingten Erscheinungen, mit Ausnahme jener, welche dem Collateralkreislaufe angehören, schwinden.

Der Collateralkreislauf geht bei einer Verschliessung der unteren Hohlvene vor Allem durch nachstehende Venen vor sich:

a) Durch die beiden Vv. epigastricae inf.; dieselben führen nämlich in solchen Fällen das Blut aus den Vv. iliacis ext. (den Stämmen der Cruralvenen) in umgekehrter Richtung nach aufwärts in die in der Gegend des Epigastriums befindlichen Hautäste der Vv. mammariae int. hinein, von welchen weiter dasselbe nun in die Vv. anonymae und endlich in die obere Hohlvene gelangt. b) Durch die Vv. epigastricae ext., indem diese einen Zweig der Vv. saphenae maj. darstellen, andererseits aber nach oben mit den Hautvenen der vorderen und seitlichen Bauch- und Brustwand in Verbindung treten und daher gleichfalls zur Entleerung des Blutes aus den unteren Extremitäten beitragen. c) Durch die Anastomose des der V. hypogastrica angehörigen Plexus haemorrhoidalis mit der V. haemorrhoidalis int., einem Wurzelaste der V. portae. d) Durch die Vv. lumbales, insoferne diese nämlich nach abwärts mit der V. iliaca communis und

nach aufwärts mit der V. azygos und hemiazygos zusammenhängen. e) Durch die das Blut des Samenstranges oder der Eierstöcke aufnehmenden Vv. spermaticae int., indem dieselben bei Verschliessung der unteren Hohlvene das Blut in die Vv. renalis und suprarenalis leiten, von denen es vermittelst Anastomosen weiter in die Vv. diaphragmaticae, von hier in die Vv. intercostales inf., von diesen in die V. azygos oder hemiazygos und auf diese Weise endlich in die obere Hohlader fliesst. f) Durch die venösen Plexus des Rückenmarks. — Dass im speciellen Falle, je nach dem verschiedenen Sitze der die V. cava inferior obstruirenden Thrombose, die einen oder die anderen der bezeichneten Venen bei der Vermittlung des Collateralkreislaufes betheiligt oder unbetheiligt bleiben werden — bedarf wohl keiner näheren Auseinandersetzung.

Die Diagnose ergibt sich aus den oben angeführten Symptomen der Blutstauung und Blutüberfüllung des Venensystems, aus dem in den äusseren Decken in Form von Netzen und geschlängelt verlaufenden Strängen nachweisbaren Collateralkreislaufe, wobei wir nochmals namentlich die bedeutende Erweiterung der V. epigastrica inf. sowie auch den Umstand hevorheben wollen, dass in der genannten Vene (nebst in vielen anderen Venen) stets das Blut in umgekehrter Richtung strömt. An welcher Stelle die Verschliessung der unteren Hohlvene erfolgt sei und wie weit dieselbe nach aufwärts reiche, lässt sich selten bestimmen. Tritt mit den Erscheinungen der Undurchgängigkeit der unteren Hohlvene Anurie d. i. Aufhören der Urinsecretion ein, dann weiss man, dass die Obturation bis über die Nierenvenen hinauf sich erstrecke. Eine solche Anurie ist aber nie eine vollkommene, es wird nämlich immer etwas blutiger Harn, wenn auch bloss in sehr geringer Menge secernirt, wie Oppolzer einen solchen Fall beobachtet hat.

Der Verlauf und die Prognose hängen vor Allem von der Grundkrankheit ab, ferner von dem Sitze der Thrombose und von dem Umstande, ob sich ein gehöriger Collateralkreislauf entwickelt hat. Was den Sitz der Thrombose anlangt, so ist derselbe besonders dann gefährlich, wenn er jenen Theil der Hohlvene betrifft, in welchen die Nierenvenen einmünden sollen. In solchen Fällen kann nämlich, wie wir soeben erwähnt haben, nahezu gar kein Urin abgesondert werden und kommt es in Folge dessen zur Urämie mit tödtlichem Ausgange. — Im Allgemeinen sind aber der Verlauf und die Prognose einer Verschliessung der unteren Hohlvene ungleich günstiger, als diess bei einem solchen Vorgange an der oberen Hohlvene der Fall ist. Oppolzer kennt einen Collegen, welcher seit einer

Reihe von Jahren mit einer obturirten V. cava inferior behaftet ist und sich dabei vollkommen wohl befindet.

Die Therapie wird zunächst gegen das Grundleiden gerichtet sein; gegen den Ascites sind leichte Purganzen (Mittelsalze) zu reichen. Im Uebrigen ist dieselbe nach den nämlichen Grundsätzen einzuleiten, die wir gelegentlich der Therapie der Obturation der oberen Hohlvene bereits erwähnt haben.

DIE KRANKHEITEN

DER RESPIRATIONSORGANE.

Catarrhus laryngis.

§. 78.

Allgemeines und Aetiologie.

Unter der Bezeichnung „Catarrh" begreift man im Allgemeinen einen Vorgang, welcher in Röthung und Schwellung irgend einer Schleimhaut, mit vermehrter Secretion derselben besteht. Diesem Vorgange liegt entweder eine Entzündung der betreffenden Schleimhaut zu Grunde, oder aber sehr häufig genügt schon eine einfache Hyperämie, um jenes als Catarrh bezeichnete veränderte Verhalten der Schleimhaut hervorzurufen. — Man kann natürlich bloss in den Fällen der ersteren Art von einem „Exsudate" sprechen, und zwar wird dieses durch das vermehrte Schleimsecret dargestellt — Virchow's schleimiges Exsudat — während hingegen dort, wo der Catarrh bloss durch eine Hyperämie bedingt ist, dasselbe (vermehrte Schleimsecret) richtiger als ein „Transsudat" zu deuten ist. Das schleimige Exsudat, sowie das Transsudat ist also nicht viel anderes, als das gewöhnliche Secret der Schleimhäute aber in abnorm gesteigerter Menge; denn wenn auch ersteres im Vergleiche zu letzterem sich durch einen grösseren Zellenreichthum auszeichnet, so kann dieser Umstand doch nicht als ein durchgreifender Unterschied angesehen werden. Indess gibt es auch Fälle von Catarrh, in denen das Exsudat ein vom normalen Schleime wesentlich verschiedenes Verhalten zeigt: dies sind jene Catarrhe, in denen die dieselben veranlassende entzündliche Reizung eine sehr

hochgradige und in Folge dessen das Exsudat kein schleimiges, sondern ein eiteriges oder eiterig-schleimiges ist. Derlei Fälle finden sich namentlich bei chronischen Catarrhen und werden von den Aerzten gewöhnlich als Blennorrhoeen bezeichnet, obwohl strenge genommen unter „Blennorrhoe" kein entzündlicher Zustand einer Schleimhaut, sondern bloss eine Hypertrophie mit vermehrtem Schleimsecrete verstanden werden sollte (Rokitansky).

Nach diesen allgemeinen Betrachtungen über den Catarrh, wollen wir nun zur Schilderung des Kehlkopfcatarrhs schreiten.

Der Kehlkopfcatarrh (Catarrhus laryngealis) tritt entweder acut oder chronisch auf. — Derselbe ist eine sehr häufige Erkrankung, kommt vom zartesten Kindesalter bis in das Greisenalter hinein und gleich oft beim weiblichem wie beim männlichen Geschlechte vor.

Ursachen. Alle Momente, welche irgendwie geeignet sind, einen Reiz auf die Kehlkopfschleimhaut auszuüben wie: Schreien, lautes Sprechen (Predigercatarrh), Commandiren, Singen, heftiger Husten, Einathmen von Staub, kalter Luft, oder irrespirablen Gasarten (Chlor, Ammoniak), starke Erhitzung, Neubildungen im Inneren des Kehlkopfes etc. können eine Hyperämie und in deren Folge einen Kehlkopfkatarrh nach sich ziehen.

Weitere ätiologische Momente einer Entzündung der Kehlkopfschleimhaut sind: Plötzliche Temperaturveränderungen, Erkältungen der äusseren Haut, namentlich der Füsse, ferner die Fortpflanzung einer Entzündung von nachbarlichen Organen, wie man dies bei Catarrhen der Nasen- oder Bronchialschleimhaut, oder bei Pharyngealcatarrhen so häufig beobachtet.

Nicht selten ist der Kehlkopfcatarrh ein symptomatischer; dahin gehören die im Verlaufe von Morbillen, des Typhus, der Anämie, der Tuberculose etc. auftretenden catarrhalischen Affectionen des Larynx.

Endlich lässt sich nicht übersehen, dass in manchen Fällen eine gewisse Disposition der catarrhalischen Erkrankung der Kehlkopfschleimhaut zu Grunde liege. Derlei Individuen zeichnen sich nicht selten durch eine zarte Haut und grosse Geneigtheit zum Schwitzen aus, oder aber es fehlt jeder Anhaltspunkt zum Verständniss des so häufigen Auftretens jener Kehlkopfaffection. — Jedesfalls scheint jedoch in dieser Beziehung einerseits eine verweichlichte Erziehung eine bedeutende Rolle zu spielen, andererseits muss man in derartigen Fällen stets darauf Bedacht nehmen, ob es nicht vielmehr eine im Hintergrunde befindliche Tuberculose sei, welche jene Disposition zu Kehlkopfcatarrh verursacht.

Was die Laryngealcatarrhe bei Säufern anlangt, so sind dieselben

theils durch die bei solchen Individuen sich entwickelnde Dyscrasie bedingt (symptomatischer Kehlkopfkatarrh), theils durch das Uebergreifen der von Seite der Getränke ausgeübten directen Reizung der Rachenschleimhaut auf den Larynx.

§. 79.

Pathologische Anatomie.

Acuter Catarrh des Kehlkopfes. Die Schleimhaut ist mehr oder weniger lebhaft geröthet und geschwellt und nicht selten mit kleinen Blutaustritten (Ecchymosen) behaftet. Was die Röthung betrifft, so ist aber zu bemerken, dass dieselbe, wenn sie während des Lebens auch noch so intensiv bestanden, in der Leiche doch fast ausnahmslos vermisst wird und höchstens allenfalls durch eine hier und da sich vorfindende Injection kleiner sich dendritisch verzweigender Gefässe als im Leben vorhanden gewesen angedeutet wird. Dieser Umstand erklärt sich nach Rheiner aus dem Gehalte der Kehlkopfschleimhaut an elastischen Fasern, welche nämlich während des Lebens durch das andringende Blut in Ausdehnung erhalten, nach dem Tode sich zusammenziehen, und dadurch die Capillargefässe von ihrem Blute entleeren. — An der Oberfläche der Schleimhaut fehlt nicht selten ganz oder doch theilweise das Epithel, in welchem Falle sich dieselbe weniger glatt anfühlt; manchmal bietet die Schleimhaut auch kleine unregelmässige Substanzverluste — acute catarrhalische Geschwüre — dar.

Ausser der Schleimhaut ist, sobald der Catarrh mit einer gewissen Intensität auftritt, in der Regel auch das submucöse Zellgewebe in einer mehr oder weniger beträchtlichen Weise serös infiltrirt, ein Zustand, welcher, wenn er hochgradig vorhanden ist und an der Epiglottis oder den Stimmbändern Statt hat, als Glottisödem bezeichnet wird.

Das Secret der Schleimhaut ist beim acuten Kehlkofcatarrhe anfangs geringe und dabei dicklich und glasartig; später wird es allmählig reichlicher, wobei es gleichzeitig seine Durchsichtigkeit verliert und nunmehr eine grünlich-gelbe, klebrige Masse darstellt.

Was die Ausgänge der Laryngitis catarrhalis acuta anlangt, so bestehen dieselben entweder in Genesung, oder im Uebergange in chronischen Kehlkopfcatarrh, oder endlich in ulceröser Destruction; letzterer Ausgang ist jedoch selten.

Chronischer Catarrh des Kehlkopfes. Der chronische Kehlkopfcatarrh ist namentlich durch eine Verdickung und Hypertro-

phie der Schleimhaut und des submucösen Zellgewebes gekennzeichnet, woher es auch kommt, dass, wenn derselbe die Stimmbänder, oder die Arytaenoidknorpel oder Epiglottis betrifft, diese sich durch eine gewisse Plumpheit ihres Aeusseren hervorthun. Die Farbe der Schleimhaut zeigt bei der chronischen catarrhalischen Laryngitis sämmtliche Nuancen von einer gelbröthlichen Färbung an bis zum Dunkelroth; nicht selten macht sich überdiess, in Folge vorausgegangener kleiner Apoplexieen, eine schwärzlichbraune Sprenkelung bemerkbar — Pigmentablagerung. — Dabei ist die Schleimhaut, wie gesagt, gewulstet, ihre Oberfläche uneben, durch Schwellung ihrer kleinen Follikel granulirt, und häufig sind letztere an ihrer Ausmündung von einem kleinen Gefässkranze umgeben. Das Secret der Schleimhaut ist dick, mehr oder weniger undurchsichtig, schleimig-eiterig, welche Verschiedenheit sich durch den geringeren oder grösseren Gehalt desselben an Epithelialzellen erklärt.

Sehr oft, und zwar ungleich öfter als beim acuten erweist sich beim chronischen Kehlkopfcatarrhe die erkrankte Schleimhaut mit Substanzverlusten behaftet; dieselben variiren bezüglich ihrer Grösse von der eines Stecknadelkopfes bis zu jener einer Bohne und darüber. In ersterem Falle sind sie meist durch Vereiterung eines Follikels hervorgegangen, in letzterem Falle sind sie entweder nur einfache catarrhalische Erosionen d. h. bloss in Verlust des Epithels bestehende oder doch nur sehr oberflächliche Substanzverluste, oder aber dieselben greifen auch in die Tiefe und stellen kraterförmige Geschwüre von unregelmässiger Gestalt dar, welche ihre Entstehung dem Zusammenflusse der eiterigen Zerstörung mehrerer nebeneinander stehender Schleimdrüsen verdanken — folliculäre Geschwüre.,

In manchen Fällen von chronischem Catarrhe des Kehlkopfes finden sich endlich auf der Oberfläche der Schleimhaut auch verschiedene Wucherungen vor, welche in der Regel gestielt aufsitzen — Polypen — und entweder in blumenkohlartigen, aus Bindegewebe zusammengesetzten Excrescenzen, oder in partiellen Hypertrophieen der Schleimhaut und deren submucösen Gewebes in Form von Falten, die mit einer schleimigen oder colloiden Flüssigkeit gefüllt sind, bestehen. Letztere stellen die sogenannten Schleimpolypen dar.

Die chronische catarrhalische Erkrankung des Kehlkopfes nimmt entweder den Ausgang in Heilung oder sie endet mit Vereiterung, oder in anderen seltneren Fällen degenerirt die Schleimhaut mit dem submucösen Gewebe zur Schwiele, welche besonders im Umfange der Glottis massenhaft auftritt und eine endlich tödtende Stenose begründet (Rokitansky).

§. 80.

Symptome und Verlauf.

Acuter Kehlkopfcatarrh.

Der acute Keblkopfcatarrh wird entweder durch Fieberbewegungen, Frost und Hitze, allgemeine Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit etc. eingeleitet, oder aber derselbe bietet bloss örtliche Erscheinungen dar. Letzteres ist ungleich öfter der Fall, ersteres beobachtet man nur, wenn der genannte Catarrh ein sogenannter symptomatischer ist, oder schwächliche Individuen oder Kinder betrifft, oder mit einer ungewöhnlichen Intensität auftritt, oder wenn derselbe eine Theilerscheinung einer catarrhalischen Affection sämmtlicher Schleimhäute des Respirationstractes — sogenannte Grippe — ist. Aber selbst in solchen Fällen geschieht es sehr häufig, dass der Kehlkopfcatarrh von keinen allgemeinen Symptomen begleitet wird.

Was nun die örtlichen Erscheinungen von Seite des Kehlkopfes bei der acuten catarrhalischen Erkrankung desselben anlangt, so sind sie folgende: Gefühl von Kitzel oder Kratzen, oder selbst mehr oder weniger heftige Schmerzen im Larynx, welche sich namentlich beim Sprechen steigern. Veränderung der Stimme von einer leichten Heiserkeit an (belegte Stimme) bis zur vollständigsten Tonlosigkeit (Aphonie), Empfindlichkeit des Kehlkopfes gegen von Aussen angebrachten Druck, und ein mehr oder weniger heftiger Husten. Letzterer ist anfangs ein sogenannter trockener Husten, d. i. von keinem Sputum oder doch nur von einem sparsamen, dünnflüssigen, farblosen Sputum begleitet, nach einiger Zeit wird dasselbe sehr zähe und dabei glasartig durchsichtig (Sputum crudum) und bald darauf wird es allmählig copiöser, wobei es gleichzeitig seine Durchsichtigkeit verliert, und nunmehr eine klebrige, gelbe, gelbgrünliche, eiterig-schleimige Masse darstellt (Sputum coctum).

Manchmal sind die Hustenanfälle der Laryngitis catarrhalis acuta, wie die Laien sagen, „krampfig", d. h. die Glottismuskeln werden bei denselben in eine tetanische Spannung versetzt, derart, dass sowohl beim Inspirium als beim Exspirium das Durchstreichen der Luft durch die Glottis ein behindertes ist. In solchen Fällen ist das Inspirium, mit welchem der Hustenparoxysmus beginnt, pfeifend und, weil eben die Luft nur langsam durch die verengerte Glottis hindurchtreten kann, dabei gedehnt, während auch die Exspiration begreiflicherweise nicht auf einmal, sondern nur stossweise erfolgen kann. Derlei Paroxysmen zeichnen sich nicht selten durch einen bel-

lenden Charakter des Hustens aus nämlich dann, wenn die den Husten auslösenden Expirationsstösse besonders intensiv sind, so dass dadurch die Stimmbänder einen sehr hohen Grad von Spannung erleiden. Dass unter derartigen Umständen eine bedeutende Cyanose des Gesichtes und Schwellung der Jugularvenen auftreten, versteht sich wohl von selbst.

Ausserhalb der Hustenanfälle ist bei dem einfachen acuten Kehlkopfcatarrhe, es wäre denn, dass sich im Verlaufe desselben ein Glottisödem hinzugesellte, niemals Dyspnoe vorhanden. Niemeyer macht mit Recht darauf aufmerksam, dass „ein Blick in den Kehlkopfspiegel genügt, um sich zu überzeugen, dass bei normaler Thätigkeit der Kehlkopfmuskeln die Stimmritze während der Inspiration soweit klafft, dass eine blosse Schwellung der Schleimhaut den Eintritt der Luft nicht wesentlich erschweren und dyspnoëische Erscheinungen hervorbringen kann.“ Selbst bei Kindern dürfte die einfache catarrhalische Schwellung der Larynxschleimhaut nur ausnahmsweise im Stande sein, die Stimmritze so sehr zu verengern, dass auf diese Weise eine Athemnoth entstehen könnte.

Dennoch geschieht es aber nicht selten, dass bei Kindern im Verlaufe eines acuten Kehlkopfcatarrhes sehr heftige Anfälle von Dyspnoe beobachtet werden, und zwar treten diese namentlich in der Nacht auf. Die kleinen Patienten, welche sich des Tages über bei ihrer Kehlkopferkrankung verhältnissmässig ganz wohl befunden haben, heiter waren und spielten, erwachen plötzlich unter dem Bilde einer sehr gesteigerten Athemnoth. Dabei werfen sie sich unruhig im Bette umher, greifen ängstlich, gleichsam den Sitz ihres Leidens anzeigend, nach der Gegend des Larynx und husten bellend und heiser. Die Lippen und Wangen sind bläulich-violett gefärbt, die übrige Haut aber ist blass. Diese Anfälle stellen den sogenannten Pseudocroup, den falschen Croup der Franzosen dar und werden nicht selten von Laien und Aerzten (von letzteren theils absichtlich theils irrthümlich) mit dem wahren Croup verwechselt. Die Dauer eines solchen Anfalles ist verschieden: gewöhnlich schwindet derselbe in Zeit einer halben Stunde bis 2 Stunden.

Die Ursache dieser dyspnoeischen Anfälle ist noch immer mehr oder weniger eine Streitfrage. Manche meinen, dass dieselben durch eine krampfhafte Verschliessung der Glottis, andere dass sie durch eine vorübergehende excessive Steigerung der Schwellung der Larynxschleimhaut hervorgerufen werden, Niemeyer endlich ist der Ansicht, dass eine Ansammlung von zähem Secrete in der Stimmritze, vielleicht auch ein Eintrocknen desselben und eine Verklebung der

Glottis es sei, welche jenen Anfällen von Athemnoth zu Grunde liege. — Niemeyers Ansicht hat jedesfalls viel für sich: mit derselben steht auch die Thatsache im Einklage, dass die Anwendung von Brechmitteln in derlei Fällen von einem auffallend günstigen Erfolge begleitet ist, ferner, dass sich Niemeyer's Rath, die kleinen Patienten nicht zu fest einschlafen zu lassen, sondern sie von Zeit zu Zeit zu wecken und ihnen zu trinken zu geben, vortrefflich bewährt.

Der Verlauf des acuten Kehlkopfcatarrhs ist ein rascher: gewöhnlich lassen bereits nach wenigen Tagen mit dem Eintritte der Sputa cocta sämmtliche Erscheinungen nach und ist die Krankheit in einem Zeitraume von 8 — 10 Tagen gänzlich oder doch nahezu gänzlich gehoben. Manchmal aber, besonders bei nicht gehöriger Schonung, ist der Verlauf der Krankheit ein mehr protrahirter, oder geschieht es auch in derlei Fällen, dass dieselbe einen chronischen Charakter annimmt.

Chronischer Kehlkopfcatarrh.

Die Stimme ist mehr oder weniger verändert, jedoch gewöhnlich in weit geringerem Grade, als dies beim acuten Kehlkopfkatarrhe der Fall ist; namentlich häufig macht sich an ihr eine sogenannte Rauhigkeit geltend und kommt es beim Sprechen nicht selten zum „Umschlagen“ derselben. Ausser dieser Veränderung der Stimme und einem leichteren oder stärken Husten, welch letzterer vor Allem des Morgens auftritt und von einem graugelben oder einem glasartig durchsichtigen, zähen Auswurfe begleitet ist, klagen die Patienten über keine besonderen Beschwerden. Derlei Individuen zeigen eine grosse Empfindlichkeit gegen Temperatureinflüsse und kommt es namentlich unter deren Einflusse, aber auch ohne dieselben, zu Exacerbationen des Kehlkopfleidens, wobei die Heiserkeit beträchtlich zunimmt und mit dem Eintritte eines Gefühles von Kitzel und Brennen im Halse auch die Intensität der Hustenanfälle sich steigert — mit einem Worte im Verlaufe eines chronischen Catarrhes des Kehlkopfes intercurriren sehr häufig acute Catarrhe desselben. Aus dem Gesagten ergibt sich, dass der Verlauf des chronischen Kehlkopfcatarrhs ein sehr unregelmässiger ist; Besserung und Verschlimmerungen wechseln sehr häufig miteinander ab. Am besten befinden sich solche Patienten bei warmer Witterung besonders, wenn sie gleichzeitig die gehörige Ruhe und Schonung geniessen. Endlich ist noch zu erwähnen, dass bei Bestehen eines chronischen Catarrhes des Larynx in der Regel auch im Pharynx sich dieselbe Erkrankung vorfindet.

Was die im vorhergehenden Paragraphe erwähnten Geschwüre betrifft, so geben dieselben zu durchaus keinen bestimmten Erscheinungen Anlass; ebenso wenig sind die Neubildungen des Kehlkopfes durch irgend eine charakteristische Erscheinung gekennzeichnet. Letztere verlaufen nämlich gewöhnlich unter dem Bilde eines chronischen Laryngealcatarrhes, wobei allenfalls mehr oder weniger häufig Erstickungsanfälle eintreten und dadurch den Verdacht auf das Vorhandensein eines Neoplasmas anregen können.

§. 81.

Diagnose.

Acuter Kehlkopfcatarrh.

Die Diagnose eines acuten Kehlkopfcatarrhes ist eine leichte. Dieselbe beruht auf der mehr oder weniger plötzlich eintretenden, rasch zunehmenden und nach kurzem Bestand auch wieder rasch schwindenden Heiserheit, auf dem Gefühle von Brennen und Kitzel im Halse und den mit der heiseren Stimme entstehenden und mit dem Schwinden derselben auch wieder nachlassenden und bald darauf sich vollkommen verlierenden Hustenanfällen etc. In den schwereren Fällen, namentlich bei Kindern, wenn Anfälle von Dyspnoe vorhanden sind, kann allenfalls eine Verwechslung mit dem Croup vorkommen. Der Umstand jedoch, dass beim Croup sich nahezu immer pseudomembranöse Ausschwitzungen im Rachenraume vorfinden, was hingegen bei der acuten Laryngitis catarrhalis niemals der Fall ist, ferner der Umstand, dass bei letzterer gewöhnlich gleichzeitig auch Schnupfen zugegen ist, während beim Croup die Rachenschleimhaut in der Regel keine catarrhalische Erkrankung zeigt, endlich der in den meisten Fällen bei Croup tödtliche Verlauf, während der acute Kehlkopfcatarrh nur ausnahmsweise einen tödtlichen Ausgang nimmt — werden dem Arzte hinreichende Anhaltspunkte gewähren, um die Differenzialdiagnose zwischen einem acuten Catarrhe des Larynx und einem Croup richtig zu stellen.

Eine Verwechslung des einfachen acuten Kehlhopfcatarrhes mit jenem, welcher eine Theilerscheinung der Morbillen ist, dürfte nur bei einer sehr oberflächlichen Untersuchung möglich sein.

Chronischer Kehlkopfcatarrh.

Die Diagnose des chronischen Kehlkopfcatarrhes begründet sich theils auf der Anamnese, indem derselbe fast immer aus einem acuten

Kehlkopfcatarrhe hervorgeht, theils auf dem hartnäckigen, die verschiedensten Fluctuationen zeigenden Verlaufe, vor Allem aber auf der die charakteristischen Veränderungen des chronischen Catarrhes ad oculos demonstrirenden Untersuchung mittelst des Kehlkopfspiegels. Durch letztere wird die Diagnose über allen Zweifel erhoben. Ob das Kehlkopfleiden auf einer tuberculösen Basis beruhe oder nicht, lehrt gleichfalls in vielen Fällen die Laryngoscopie, jedoch ist in dieser Beziehung die Percussion und Auscultation der Lungen als das wichtigere Moment zu bezeichnen, indem dieselbe sehr häufig über jene aufgeworfene Frage selbst in jenen Fällen Aufschluss gibt, wo dieser durch den Kehlkopfspiegel erst in einer späteren Zeit geliefert werden könnte.

Was die Diagnose der bei Kehlkopfcatarrhen so häufig vorkommenden Geschwürsbildungen und Neubildungen anlangt, so spielt in dieser Beziehung der Kehlkopfspiegel eine nicht minder wichtige Rolle: nur mittelst desselben ist nämlich eine derartige Diagnose möglich. Bei dieser Gelegenheit wollen wir jedoch erwähnen, dass es Oppolzer einmal gelang, bevor noch die Laryngoscopie erfunden war, seine Diagnose auf eine gestielte Neubildung im Kehlkopf zu stellen. Der bezügliche Fall betraf einen Patienten, welcher an chronischer Heiserkeit litt, und so oft er beim Liegen die rechte Stellung einnahm, von Suffocationsanfällen befallen wurde. Oppolzer schloss aus letzterem Momente auf das Vorhandensein eines auf der linken Seitenwand des Larynx aufsitzenden Polypen und rieth zur blutigen Entfernung desselben mittelst der Laryngotomie. Allein der Kranke wollte sich zu keiner Operation entschliessen und erlag kurze Zeit darauf einem Paroxysmus. Die Obduction bestätigte Oppolzer's Diagnose: ein Polyp sass im linken Ventriculus Morgagni. Derlei Fälle, in denen die Diagnose auch ohne Anwendung des Kehlkopfspiegels möglich, gehören jedoch zu den Ausnahmen und stets wird man, falls man auch wirklich ohne Zuhülfenehmen des Laryngoscopes die Diagnose zu stellen im Stande sein sollte, doch immer rücksichtlich der Grösse und des Charakters der Geschwulst im Unklaren bleiben, wenn man sich nicht jenes Instrumentes bedient.

§. 82.

Prognose.

Wir haben gelegentlich der Diagnose des acuten Kehlkopfcatarrhs bereits kennen gelernt, dass derselbe nur ausnahmsweise zum Tode führt: die Prognose der einfachen Laryngitis acuta ist daher

im Allgemeinen eine günstige zu nennen. Im noch höheren Grade gilt dies vom chronischen Catarrhe des Larynx — vorausgesetzt, dass man sicher zu sein glaubt, dass demselben nicht etwa eine Tuberculose zu Grunde liege. Anders verhält es sich jedoch, wenn man die Frage bezüglich der Heilung des chronischen Kehlkopfcatarrhs aufwirft. In dieser Beziehung lautet die Antwort weit weniger günstig: der chronische Laryngealcatarrh ist nähmlich eine äusserst hartnäckige Krankheit, welche sich selbst überlassen kaum jemals und in manchen Fällen auch bei einer rationellen Behandlung, nur schwer seine Heilung findet. Namentlich gehört das Andauern der Heilung zu den mitunter nur schwierig erreichbaren Erfolgen.

§. 83.

Therapie.

Acuter Kehlkopfcatarrh.

In den meisten Fällen kann sich der Arzt bei der Behandlung den Laryngitis catarrhalis acuta expectativ verhalten. Ruhe, Aufenthalt im Zimmer bei einer gleichmässig temperirten Wärme (14° R), schleimige Getränke, eine dem fieberhaften oder fieberlosen Zustande entsprechende Diät, leichte schweisstreibende Mittel (Brustthee, lauwarme Limonade) genügen, um in wenigen Tagen die Krankheit der Heilung entgegenzuführen. Bei schwereren Fällen ist jedoch ein eingreifenderes Verfahren indicirt, namentlich wenn der entzündliche Charakter stark in den Vordergrund tritt, d. i. wenn die Halsschmerzen und Heiserkeit hochgradig sind und heftiger Hustenreiz und Fieber vorhanden sind. In solchen Fällen ist eine örtliche Blutentziehung (beim Erwachsenen 8—12 Blutegel, bei Kindern dem Alter entsprechend weniger) in der Kehlkopfgegend vorzunehmen, kräftig auf den Darmcanal abzuleiten und der Hustenreiz durch Narcotica zu bekämpfen, in welch letzterer Beziehung namentlich die Belladonna sich vortrefflich bewährt. (Rp. Extr. bellad. gr. 1 P. gummos dr. j. Div. in p. aequ. IX. S. 3 P. des Tages z. n). Ausserdem sind, wenn die Patienten es vertragen, kalte Ueberschläge auf den Hals, im entgegengesetzten Falle lauwarme Fomentationen anzuwenden. Das Gefühl von Trockensein des Halses wird am Besten durch Zusichnahme eines kühlenden und dabei schleimigen Getränkes beseitigt, zu welchem Zwecke Mandelmilch sich am besten eignet.

Was die angegebenen bei Kindern namentlich des Nachts auftretenden Suffocationsanfälle anlangt, so haben wir den in solchen Fällen günstigen Einfluss der Emetica und des öfteren Weckens der kleinen

Patienten zu dem Zwecke, sie einige Schluck irgend eines Getränkes zu sich nehmen zu lassen, bei der Schilderung der Symptome bereits kennen gelernt. Oppolzer bedient sich als Brechmittel bei Kindern bis in das 6. Jahr hinauf, namentlich der Ipecacuanha (Rp. Infus. rad. Ipecacuanh. ex. gr. X ad Col. unc. ij adde Oxymel. Scyll. dr. iij. S. Alle 1/2 od. 1/4 Stunde 1 Kaffeelöffel voll zu geben, bis Erbrechen eintritt), seltener des Sulfas cupri (Rp. Sulf. cupr. gr. X Aqu. dest. unc. ij. S. Alle 5 Minuten ein Kinderlöffel). Den Tartarus emeticus pflegt Oppolzer bei Kindern nur ausnahmsweise in Gebrauch zu ziehen, da er die mitunter zu Geschwürsbildung im Magen oder Oesophagus führende Wirkung desselben fürchtet. — Auch reizende Klystiere, oder ableitende Mittel in der Kehlkopfgegend applicirt, bringen bei solchen Anfällen von Dyspnoë nicht selten eine nicht zu verkennende Erleichterung; man wählt in solchen Fällen namentlich die sog. Rubefacientia (Senfteig oder Kreenteig, einen heissen Schwamm etc.), welche man bis zum Zustandekommen einer intensiven Röthung auf dem Halse liegen lässt.

Bei Geneigtheit zu Recidiven ist ein abhärtendes Verfahren, mit Beobachtung der gehörigen Vorsicht angewendet, angezeigt. In dieser Beziehung lasse man den Hals nicht warm bekleiden, lasse derlei Individuen, auch wenn sie noch im Kindesalter sich befinden — sobald nicht rauhe Winde wehen — selbst bei kühlerer Witterung täglich ausgehen und empfehle, jeden Morgen allgemeine kalte Waschungen vorzunehmen. Nicht minder sind Fluss- und Seebäder, Schwimmen etc. in der genannten Hinsicht von vortrefflichem Erfolge.

Chronischer Kehlkopfcatarrh.

Bei chronischen Kehlkopfcatarrhen ist es am besten eine locale Behandlung des Leidens vorzunehmen, d. i. man applicire die Medicamente an die krankhaften Stellen selbst. Um diesen Zweck zu erreichen, mache man Einblasungen von adstringirenden Mitteln (Rp. Tannin. p., Sacch. alb. alcoh., āā dr. ij. S. Zum Einblasen, oder Rp. Alum. crud., Sacch. alb., āā dr. ij. oder Nitr. argent. subtiliss. pulveris. gr. vj, Sacch. alb. dr. ij.) mittelst des von Gilewski angegebenen Instrumentes, oder man touchire leicht das Innere des Kehlkopfes mit Höllenstein, oder man lasse adstringirende Lösungen mittelst eines Pulverisateurs einathmen. Auch Inhalationen von Terpentin oder Theer (1 Esslöffel davon in den mit heissem Wasser gefüllten Mudge'schen Apparat) haben mitunter eine ausgezeichnete Wirkung. Nebstbei rathe man den Kranken, den Hals täglich Abends vor dem

Schlafengehen in einen kalten gut ausgerungenen Umschlag einzuwickeln und darüber ein trockenes Halstuch zu binden. — Auf diese Weise gelingt es — wenn nicht das Leiden constitutioneller Natur ist, oder zu sehr veraltet ist — in den meisten wenn auch nicht in allen Fällen der Krankheit Herr zu werden. — In früherer Zeit, vor der Erfindung der Laryngoscopie und des Pulverisateurs, war, mit Ausname der Inhalationen von mit Theer oder Terpentin geschwängerten Wasserdämpfen, es nicht möglich die Kehlkopfkrankheiten local zu behandeln und war daher die Zahl der gegen dieses sehr häufig hartnäckige Leiden in Anwendung gezogenen Heilmittel eine Legion. Grossen Rufes erfreute sich namentlich die innere Anwendung der Schwefelleber (Rp.-Hep. sulfur. lixiv. gr. iij—vj Sacch. a. drj. div. in p. aequ. N. 6. D. ad chart. cerat. S. Früh und Abends ein P.), der doppeltkohlensauren Soda, der Plumerischen Pulver (eine Verbindung von Sulf. aurat. antim. mit Calomel) etc. ferner suchte man kräftig ableitend zu wirken, wobei man sich vorzugsweise des Crotonöles oder einer Brechweinsteinsalbe, womit man die Kehlkopfgegend einreiben liess, bis eine Pusteleruption zum Vorschein kam, bediente.

Heut zu Tage hat, wie gesagt, die örtliche Behandlung des Larynx die verschiedenen innerlichen Medicamente zum grossen Theile verdrängt und werden dieselben nur in leichteren Fällen, oder als die Heilung unterstützende Mittel, oder um Recidiven zu verhüten, oder wenn die Patienten sich zu einer localen Therapie nicht entschliessen wollen, angewendet. Unter solchen Verhältnissen bedient man sich auch der Mineralwässer und zwar namentlich der kohlensäure- oder kochsalz- oder schwefelhältigen Wässer. Man lässt daher derlei Patienten die Säuerlinge von Giesshübel, Carlsbrunn, Gleichenberg (Constantinsquelle), Preblau, Rohitsch, Ems (das Krähnchen) oder die Kochsalzquellen von Selters, Wiesbaden, Kissingen, Bocklet *) oder die Schwefelquellen von Aachen, Langenbrücken, (Grossherzogthum Baden) Nenndorf (Kurhessen), Baden bei Wien, Enghien, Eaux bonnes (Frankreich) etc. trinken, wobei man sehr häufig mit der Trink- auch eine Badecur verbindet.

Um die Andauer einer Heilung eines chronischen Kehlkopfcatarrhs zu befestigen und den Recidiven zu begegnen eignen sich

*) Die Quellen von Kissingen und Boklet enthalten nebst Kochsalz, Kohlensäure und anderen Stoffen auch eine beträchtliche Menge von Eisen, welches für manche Fälle als eine sehr vortheilhafte Combination bezeichnet werden muss.

auch eine Kaltwasserbehandlung, ferner der Gebrauch von See- und Flussbädern, Traubencuren, und endlich die sog. climatischen Curen (Meran, Cairo, Madeira etc.)

In jenen Fällen, wo die Kehlkopfaffection in Folge eines chronischen Rachencatarrhes (ex contiguo) entstanden ist, wird namentlich auf letzteren das Augenmerk zu richten sein, indem es eine Erfahrungssache ist, dass derartige Kehlkopfcatarrhe mit der Beseitigung der Pharyngitis meistens von selbst ihre Heilung finden. Da es aber sehr häufig der Fall ist, dass der chronische Laryngealcatarrh einem Pharyngealcatarrhe sein Zustandekommen verdankt, so ergibt sich daraus die Regel, bei der in Rede stehenden Krankheit es niemals zu unterlassen, sein Augenmerk auf eine genaue Untersuchung des Rachens zu lenken.

Dass, wenn die Laryngitis catarrhalis chronica durch ein constitutionelles Leiden (Skrophulose, Anaemie, Tuberculose etc.) bedingt ist, bei der Therapie diesem vor Allem Rechnung zu tragen ist, braucht wohl nicht erwähnt zu werden.

Was die den Kehlkopfcatarrh so häufig begleitenden Geschwüre anlangt, so heilen dieselben in der Regel mit der Heilung des Catarrhs — wo nicht, so sind dieselben mit Höllenstein leicht zu touchiren. Ebenso verschwinden die im §. 79 angegebenen, in Folge von Kehlkopfcatarrhen entstehenden Neubildungen im Innern des Larynx nicht selten mit dem Zurücktreten des Kehlkopfleidens von selbst, nähmlich gewöhnlich dann, wenn sie nur von unbedeutender Grösse sind. Sind jene Neubildungen jedoch grösser, so müssen dieselben entweder durch intensives Aetzen, oder durch das Messer, oder die Galvanokaustik (Schnitzler) entfernt werden — Operationen, bei welchen die Laryngoscopie die grössten, in früherer Zeit wahrhaft ungeahnten Triumphe feiert.

Laryngitis pseudomembranacea seu crouposa.

§. 84.

Allgemeines und Aetiologie.

Unter „Laryngitis pseudomembranacea s. crouposa,“ zu Deutsch Croup oder häutige Bräune, versteht man eine Entzündung der Schleimhaut des Larynx mit einer faserstoffigen, auf die Innenfläche desselben aufgelagerten Exsudation. Die Laryngitis pseudomembranacea geht fast ausnahmslos mit einer gleichfalls croupösen Entzündung der Rachenschleimhaut (Angina faucium membranacea)

einher, derart, dass daher erstere gewissermassen eine Fortsetzung der letzteren oder aber in vereinzelten Fällen auch umgekehrt darstellt. Aus diesem Verhalten des Croup und der croupösen Pharyngitis zu einander erklärt es sich, wesshalb die Laryngitis crouposa von Vielen auch mit der Bezeichnung „Angina membranacea“ oder „Angina pseudomembranacea“ belegt wird.

Man unterscheidet einen primären und einen secundären Croup; Ersterer ist jener, welcher, wie gesagt, in der Regel als eine pseudomembranöse Angina der fauces beginnt, von hier nach abwärts in den Larynx übergreift und von einem entzündlichen Fieber begleitet ist. — Als secundären Croup hingegen bezeichnet man jenen, welcher im Verlaufe pyämischer Processe, seien dieselben nun durch eine eiternde Wunde, oder eine eiterige Pneumonie, oder einen Typhus, oder Scarlatina, Variola oder Masern etc. bedingt, sich entwickelt. Was jedoch den Croup im Verlaufe des Scharlachs anlangt, so ist zu bemerken, dass derselbe in vielen Fällen bereits zu einer Zeit auftritt, wo noch keine Pyämie sich ausgebildet hat. In diesen Fällen kommt der Croup einfach aus der stets den Scharlach begleitenden Entzündung der Rachenschleimhaut, indem sich dieselbe in den Kehlkopf hineinfortpflanzte, zu Stande. Eine derartige Laryngitis crouposa ist daher auch nicht als ein secundärer Croup zu benennen, dieselbe stellt vielmehr einen sogenannten symptomatischen Croup dar.

Der Croup ist eine Erkrankung, welche entweder blos in vereinzelten Fällen, oder aber auch als Epidemie auftritt. Ob derselbe ansteckend sei oder nicht, darüber sind die Ansichten der Aerzte und zwar namentlich der Kinderärzte getheilt. Nach Oppolzer's Erfahrungen jedoch, ist der Croup keine ansteckende Krankheit.

Aetiologie. Die Aetiologie des secundären Croups ergibt sich aus dem oben Gesagten von selbst: Wir haben nähmlich den secundären Croup als eine Theilerscheinung der Pyämie kennen gelernt; alle Momente daher, welche zur Pyämie führen, sind gleichzeitig auch als ätiologische Momente des secundären Croups zu bezeichnen.

Was die Aetiologie des primären Croup anlangt, so wissen wir in dieser Beziehung nur wenig Positives. Sicher ist, dass derselbe namentlich das Kindesalter und zwar am häufigsten zwischen dem 2. und 7. Lebensjahre, und Knaben ungleich öfter als Mädchen betrifft. Ferner ist es eine Thatsache, dass derselbe vorzugsweise in nördlichen Gegenden, an den Seeküsten, den Mündungsgegenden grosser Flüsse, kurz in kalten feuchten Orten vorkommt, ferner dass in manchen Familien eine gewisse Disposition zum Croup vorhanden ist, was besonders von jenen Familien gilt, wo Vater und Mutter, oder

doch eines derselben mit Tuberculose behaftet ist. Früher glaubte man, dass es namentlich die kräftigen und gesunden Kinder sind, welche am leichtesten von Croup ergriffen werden — indess genauere Forschungen (Rilliet und Barthez) ergaben gerade das Gegentheil.

Die Gelegenheitsursachen des primären Croup endlich sind fast immer unbekannt; in manchen Fällen scheinen Erkältungen durch plötzliche Temperaturveränderung, oder Aussetzen einem kalten Winde vor Allem dem Nord- und Nordostwinde, dem Ausbruche der Krankheit zu Grunde zu liegen, in anderen Fällen hingegen gelingt es durchaus nicht, in der fraglichen Beziehung irgend ein plausibles Moment aufzufinden.

§. 85.

Pathologische Anatomie.

Die bei der Laryngitis crouposa sich vorfindenden pathologisch-anatomischen Veränderungen machen sich im Beginne der Erkrankung zunächst durch eine sehr intensive Hyperämie der betreffenden Schleimhaut geltend. Letztere ist lebhaft roth gefärbt, mehr oder weniger stark geschwellt und sehr häufig hier und da durch kleine Apoplexieen — Ecchymosen — gesprenkelt. Sehr bald bildet sich aber ein Exsudat, welches im submucösen Zellgewebe als eine leichte seröse Infiltration und auf der freien Oberfläche der Schleimhaut in Form feiner weisslicher Flocken auftritt. Diese Flocken, welche Anfangs bloss die Consistenz eines dicklichen Rahmes haben, werden allmählich umfangreicher, fliessen zusammen, wobei sie gleichzeitig eine feste Consistenz annehmen, und stellen nun zusammenhängende Membranen dar, welche endlich den Kehlkopf und die Trachea als röhrenförmige „Pseudomembranen" vollständig ausfüllen. Dabei ist zu bemerken, dass diese pseudomembranösen Exsudate, so lange, als sie noch bloss die Form von Flocken hatten, von ihrer Unterlage leicht weggewischt werden konnten, späterhin aber sitzen dieselben fest auf, so dass sie nur schwer von Ort und Stelle weggekratzt werden können.

In der Regel setzen sich die Croupmembranen nach abwärts in die Trachea und die grösseren Bronchien hinein fort. Dass bei der Laryngitis crouposa häufig auch im Rachen Pseudomembranen vorkommen, ergibt sich aus dem im vorhergehenden Paragraphen Erwähnten von selbst. — Die unter den pseudomembranösen Exsudaten befindliche Schleimhaut zeigt sich ausser einer allenfalsigen ödematösen Schwellung stets intact. Sehr häufig breitet sich dieses Oedem auch

auf die Kehlkopfmuskeln aus, in welchem Falle dieselben blass, weich und feucht erscheinen.

Die Dicke der Croupmembranen im Larynx erreicht nicht selten 3 bis 4 Millimeter; untersucht man dieselben mittelst des Microscopes so erweisen sie sich als aus amorphem oder feinfaserigem Fibrin, in welches zahlreiche junge Zellen eingebettet sind, bestehend.

Nach längerem oder kürzerem Bestande werden jene Pseudomembranen allmählig durch eine von der unter ihnen gelegenen Schleimhautoberfläche ausgehende wässerige Exsudation gelockert, worauf dieselben als zusammenhängende Röhren, oder als häutige mehr oder weniger umfangreiche Fetzen und Flocken ausgeworfen werden. Bei heilendem Croup werden diese Pseudomembranen nicht mehr restituirt, sondern es restituirt sich an der Stelle, wo dieselben gesessen waren, das Epithel — im ungünstigen Falle hingegen erfolgt auf die Abstossung der Pseudomembran eine neuerliche Exsudation und zwar kann sich dies mehreremale wiederholen, bis endlich dennoch Heilung, oder aber aus einem oder dem anderen Grunde der Tod erfolgt. Namentlich ist es in letzterer Beziehung das Glottisoedem, welches beim Laryngealcroup nicht selten als eigentliche Causa mortis auftritt.

Ein Uebergreifen der fibrinösen Exsudation in den Oesophagus hinein wird nur ausnahmsweise bei der Laryngitis crouposa beobachtet. Regelmässig findet sich aber beim Croup eine bedeutende Hyperämie der Lungen und sehr häufig eine acute emphysematöse Auftreibung derselben, Bronchitis und Pneumonie (lobaere oder lobulaere) vor.

In jenen Fällen, in denen der Croup ein secundärer ist, sind die Pseudomembranen dünner und weniger zusammenhängend.

§. 86.

Symptome und Verlauf.

Der Croup beginnt zunächst unter den Erscheinungen des Larynxcatarrhs und der Angina faucium; weniger häufig tritt er sogleich vom Anfang an in seiner eigentlichen Gestalt mit allen seinen Schreken auf.

Im ersteren Falle zeigen dergleichen Kinder eine gewisse Reizbarkeit, sind eigensinnig und weinen oft, kehren aber immer wieder bald zu ihren Spielen zurück; dabei sind dieselben heiser, haben einen bellenden Husten, die Pulsfrequenz ist kaum oder doch nicht in höherem Grade gesteigert, das Schlucken häufig nicht sonderlich behindert, und wenn man nicht den Rachen untersuchen würde, würde man daher bei der Geringfügigkeit der Erscheinungen nicht glauben, dass hinter

dem anscheinend unbedeutenden Leiden eine so immens gefährliche Erkrankung verborgen sei. Bei der Untersuchung der Fauces finden sich aber in solchen Fällen fast immer mehr oder weniger ausgebreitete pseudomembranöse Exsudate vor, welche den erfahrenen Arzt über die eigentliche Natur der Erkrankung bald in Kenntniss setzen; namentlich sind es nach Oppolzer's Erfahrung die Exsudate am weichen Gaumen, der Uvula, dem Zungengrunde und der hinteren Wand des Pharynx, welche fast mit Bestimmtheit als Vorboten einer croupösen Laryngitis anzusehen sind. Zeigen sich bloss an den Mandeln fibrinöse Ausschwitzungen, so spricht dies mit weniger Wahrscheinlichkeit für die ersten Anzeichen einer häutigen Bräune. Betrifft der Fall aber ein Kind, welches entweder selbst bereits einmal oder eines seiner Geschwister von Laryngitis crouposa befallen worden war, so wird man, wenngleich sich jene Exsudate bloss an den Mandeln vorfinden, dennnoch an die Möglichkeit, dass ein Laryngealcroup im Anzuge sei, denken. In vereinzelten Fällen kommt es auch vor, dass der Croup mit keiner Angina beginnt, sondern dass sich umgekehrt erst im weiteren Verlaufe der Krankheit die faserstoffige Exsudation vom Larynx aus in den Rachen hinauf fortsetzt.

Beginnt der Croup wie gewöhnlich unter dem Bilde eines Kehlkopfcatarrhs und einer sich mehr oder weniger durch Schlingbeschwerden zu erkennen gebenden Angina, so können diese Vorboten einen oder zwei bis drei Tage andauern, bis die Krankheit in ihrer wahren Form zu Tage tritt. Letzteres ist dann in der Regel Abends oder noch häufiger in der Nacht der Fall: Die Kinder erwachen plötzlich aus dem Schlafe, die früher bloss heiser gewesene Stimme und der bellende Husten sind jetzt fast oder vollständig klanglos geworden; nur bei kräftigem Schreien und starken Hustenstössen zeigt die Stimme noch einen Ton, nämlich einen scharfen Discantton, und der Husten seinen bellenden Charakter, es ist eine heftige, nicht gleich dem einfachen Laryngealcatarrhe in 1 oder 2 Stunden vorübergehende, sondern eine andauernde und dabei überdies auch weitaus hochgradigere Athemnoth zugegen, die Haut ist heiss und brennend und gewöhnlich in Folge der enormen Anstrengungen des Kindes, welche dasselbe zur Stillung seines Lufthungers macht, mit Schweiss und zwar häufig mit kaltem Schweiss bedeckt, der Puls endlich ist voll und dabei bedeutend beschleunigt.

Was die Dyspnoë beim Croup des Larynx betrifft, so ist deren Begründung eine verschiedene. Niemeyer hat mit ungewöhnlichem Scharfsinne die Ursachen jener Dyspnoë und deren Beziehung zu den einzelnen ihr angehörenden Symptomen aufgehellt und seine

Schilderung und Auffassung sind es auch, welche uns bei Nachstehendem als Grundlage dienen.

Sind im Innern des Larynx, namentlich an den Stimmbändern Croupmembranen aufgelagert, oder ist die entzündliche Schwellung der Stimmbänder an und für sich eine ausserordentlich bedeutende, so ist natürlich dadurch der Lufteintritt mehr oder weniger behindert und daher die Respiration beeinträchtigt. Die Patienten suchen jenes beim Inspiriren sich darbietende Hinderniss dadurch auszugleichen, dass sie mit dem Aufgebote aller Energie sämmtliche Muskeln, welche nur irgendwie im Stande sind, zur Erweiterung des Thorax und Erleichterung der Respiration beizutragen, wirken lassen. So setzen sich die betreffenden Kranken, damit die Erweiterung des Brustkorbes leichter vor sich gehe, in ihrem Bette auf, sie strecken die Wirbelsäule, um dadurch eine ausgiebigere Hebung der Rippen zu erzielen, sie stemmen sich mit den Händen an dem nächst besten vorfindlichen Gegenstand an, um auf diese Weise den M. pectoralis nun als Respirationsmuskel fungiren zu lassen, sie contrahiren die Mm. levatores alae nasi, um die Nasenlöcher zu erweitern und auf diese Art eine möglichst grosse Menge Luft durch die Nase zu erhalten etc. Trotz aller dieser Anstrengungen kann aber die Luft nur langsam durch die verengerte Stimmritze einstreichen, aus welchem Grunde daher das Inspirium langsam und gedehnt und — in Folge der Reibung der Luft an der verengerten Glottis — pfeifend ist, kurz es entsteht jenes geradezu charakteristische Geräusch, welches man stets antrifft, wenn es sich um eine bedeutende Stenosirung des Kehlkopfes oder der Trachea handelt. Als weiteres Symptom jener Verengerung der Stimmritze ist ein heftiges Eingezogenwerden des Epigastriums und des untern Theiles des Sternums zu nennen. Sobald nämlich der Thorax kräftig erweitert wird, während jedoch der Lufteintritt durch die Glottis ein unvollkommener ist, entsteht (dem Luftmangel entsprechend) eine bedeutende Verdünnung der Luft im Thorax und wird daher das Zwerchfell gewissermassen aspirirt, d. h. es wird gewaltsam in die Höhe gezogen, wodurch eben jene Einziehung der Magengrube und des untern Abschnittes des Sternums zu Stande kommt. Ist die Verdünnung der Luft im Thorax eine sehr hochgradige, so werden überdies beim Inspirium durch die Contractionen des hinaufsteigenden Zwerchfells auch die unteren Rippen nach Innen gegen das Centrum tendineum desselben gezogen — mit anderen Worten: es macht sich eine Verengerung der unteren Brustapertur geltend. — Was das Exspirium anlangt, so geht dasselbe gleichfalls nicht rasch und auf einmal vor sich, sondern es erfolgt vielmehr gleich dem Inspirium nur langsam, da, wie leicht

einzusehen, bei einer stenosirten Glottis nicht allein der Eintritt, sondern auch der Austritt der Luft erschwert ist.

Eine andere Ursache der Dyspnöe bei Croup des Larynx ist folgende: Wir haben oben bei der Betrachtung der pathologisch-anatomischen Veränderungen gesehen, dass die Kehlkopfmuskeln häufig serös infiltrirt gefunden werden. Derlei Muskeln sind, wie Rokitansky zuerst aufmerksam gemacht, nicht zur Contraction geeignet, sondern dieselben sind vielmehr in höherem oder geringerem Grade paralytisch. Sind aber die der Erweiterung der Stimmrtize vorstehenden Muskeln gelähmt, so muss natürlich Athemnoth entstehen, denn die Action dieser Muskeln ist es ja, welche die Glottis beim Inspirium klaffen macht und dadurch das (hinreichende) Einstreichen der Luft ermöglicht. Die auf diese Weise bedingte Dyspnöe ist namentlich bedeutend, wenn dieselbe ein Kind betrifft, und zwar aus folgendem Grunde. Im kindlichen Kehlkopfe stellt die Glottis einen Spalt dar, welcher in seiner ganzen Ausdehnung, von vorne bis nach rückwärts geradlinig verläuft, oder mit anderen Worten: an der Stimmritze der Kinder fehlt die sogenannte Pars respiratoria d. i. der dreieckige Raum, welchen die Basis der beiden Arytänoidknorpel zwischen sich einschliessen. Befällt daher die Lähmung der Kehlkopfmuskeln einen Erwachsenen, so wird beim Inspirium wenigstens durch die Pars respiratoria glottidis eine gewisse, freilich auch nicht ausreichende, Menge Luft einstreichen können. Bei einem Kinde hingegen kann bei fehlender Action der Kehlkopfmuskulatur die Luft bloss durch den engen Spalt, welcher zwischen den beiden Stimmbändern übrig bleibt, ihren Zutritt finden und muss desshalb der Luftmangel und die Dyspnöe in Folge von Lähmung der Larynxmuskeln bei einem Kinde ungleich bedeutender sein, als dies bei einem Erwachsenen der Fall ist.

Wenngleich somit die besagte Lähmung beim Inspirium ein hochgradiges Hinderniss abgibt, so geht das Exspirium jedoch frei und leicht von sich; auf dieses hat nämlich das Schlottern der Giessbeckenknorpel und der Stimmbänder durchaus keinen nachtheiligen Einfluss, weil die exspirirte Luft allein, ohne dass es der Muskelaction bedarf, schon im Stande ist, die Stimmbänder auseinander zu treiben. Bei Paralyse der Kehlkopfsmuskeln ist also nur das Inspirium langgezogen, mühsam und pfeifend, das Exspirium erfolgt aber frei und rasch.

Ausser der bereits angegebenen ist auch noch in anderer Beziehung das Fehlen der Pars respiratoria an der Stimmritze der Kinder, bei bestehender Lähmung der Kehlkopfmuskeln von hoher Bedeutung

für das Zustandekommen von Dyspnöe und zwar auf folgende Weise: Betrachtet man einen Kehlkopf genauer, so findet man, dass die Stimmbänder die flächenartigen Ausbreitungen zweier Schleimhautfalten darstellen, welche nicht horizontal von vorne nach rückwärts verlaufen, sondern schräg gegeneinander geneigt sind, wobei der innere, einander zusehende Rand jener Falten (Stimmbänder) höher steht, als der äussere mit der Larynxwand in fester Verbindung stehende Theil derselben. Klafft daher beim Inspirium die Glottis nicht, wie dies, wenn die Mm. dilatatores der Stimmritze gelähmt sind, nicht anders möglich ist, und fehlt überdiess die erwähnte Pars respiratoria glottidis, so muss nothwendigerweise in Folge der beim Einathmen vor sich gehenden Verdünnung der Luft in der Trachea, die Stimmritze geschlossen werden. Diese Verschliessung der Stimmritze ist natürlich um so vollkommener, je heftiger inspirirt wird *). — Auf diese Art begreift es sich, wesshalb man bei croupkranken Kindern nicht selten nach einem tieferen Inspirium (wie dies namentlich bei Hustenanfällen vorkommt) eine furchtbare Steigerung der Dyspnöe beobachtet und wesshalb umgekehrt die kleinen Patienten häufig sich offenbar bedeutend erleichtert fühlen, sobald sie nur kurz (oberflächlich) athmen.

Mag nun die Dyspnöe aus einem oder dem anderen Grunde entstanden sein, so sind doch die bei derselben sich darbietenden Erscheinungen so ziemlich die nämlichen. Der Gesichtsausdruck ist ungemein ängstlich und verzerrt, die Kinder sind unruhig, wechseln alle Augenblicke ihre Lagerung, sie wollen nicht im Bette bleiben und, wenn man ihnen willfährt, verlangen sie gleich wieder in dasselbe zurück; sie schlagen um sich, werfen sich herum, greifen häufig nach dem Halse, ziehen an der Zunge u. s. w. und Niemeyer hat wohl Recht, wenn er sagt, „der Anblick eines croupkranken Kindes gehört zu den traurigsten und jammervollsten.“ — Ein Unterschied in den Erscheinungen zwischen einer Dyspnoe in Folge von Lähmung der Kehlkopfmuskeln und einer solchen, welche durch Auflagerung von Croupmembranen bedingt ist, würde nur darin bestehen, dass, wie wir bereits gesehen, in letzterem Falle sowohl das Inspirium als das Exspirium erschwert ist, während im ersteren Falle sich bloss das Inspirium behindert zeigt, dafür aber, wenn die Lähmung der Kehlkopf-

*) Von der Richtigkeit dieser von Niemeyer aufgestellten Theorie kann man sich an jeder Kindesleiche überzeugen. Schneidet man nämlich aus derselben den Larynx sammt einem Stücke Trachea heraus, so gelingt es leicht, durch Saugen an letzterer die Stimmritze abzuschliessen.

muskeln ein Kind betrifft, ein tiefes Inspirium Steigerung der Athemnoth hervorruft — ein Umstand, welcher wieder in jenen Fällen, wo die Action der Kehlkopfmuskeln intact ist, nicht Statt hat. — Es begreift sich übrigens leicht, dass beim Croup sehr häufig die angegebenen verschiedenen Ursachen der Dyspnöe gleichzeitig vorhanden angetroffen werden.

In vielen Fällen von Croup tritt in den Morgenstunden und im Verlaufe des Tages eine beträchtliche Remission ein: die Dyspnöe mindert sich, der Klang der Stimme kehrt zurück, der Husten wird selten und bekömmt gleichfalls wieder einen Ton, wenn auch einen heiseren, der ängstliche Gesichtsausdruck weicht einer ruhigen Miene und endlich auch das Fieber zeigt eine bedeutende Abnahme. Unter solchen Umständen lasse man sich jedoch ja nicht verleiten zu glauben, dass nun alle Gefahr beseitigt und die Krankheit somit bereits in der Heilung begriffen sei, denn die Erfahrung lehrt, dass jene Remissionen meistens bloss vorübergehend sind, indem sich eben sehr häufig in der nächsten Nacht die Schreckensscenen und Gefahren der vergangenen wiederholen. In anderen Fällen bleibt jene Remission in den Morgenstunden aus, die Krankheit macht stetig Fortschritte und endet dann gewöhnlich bereits am 2. oder 3. Tage mit dem Tode.

Im letzteren Falle, d. i. wenn sich die Krankheit nicht zum Besseren wendet, sondern dieselbe immer mehr dem Tode entgegen schreitet, macht sich in dem oben geschilderten Krankheitsbilde eine wesentliche Veränderung geltend, welche hauptsächlich in einer nach allen Richtungen hin sich aussprechenden Depression besteht. Demgemäss erbleicht das früher geröthet gewesene Gesicht der kleinen Patienten, das Auge, welches bisher ängstlich und ungemein lebhaft um sich blickte, erscheint nun schläfrig und theilnamslos, die Athembewegungen werden oberflächlich und verlieren nicht selten ihren bisher pfeifenden Ton, allmälig nimmt endlich die Haut eine bleigraue Farbe an, angewendete Hautreize wie auch Emetica bleiben erfolglos, während jedoch spontan nicht selten Erbrechen eintritt. Dabei liegen die Kinder ruhig dahin, schlafen viel und scheint die Dyspnöe geschwunden, bis dieselben nicht plötzlich, sei es beim Erwachen, oder bei einem Hustenanfalle tief inspiriren: dann wird aber (aus oben angegebenen Gründen) die Stimmritze geschlossen, es entsteht eine furchtbare Athemnoth, die Kinder springen auf, machen die verzweifeltsten Anstrengungen um das Athmungshinderniss zu überwältigen, bis sie endlich erschöpft zurückfallen und neuerdings in jenen comatösen Zustand versinken. — Geht man auf die Ursache dieser den Charakter der Depression darbietenden Erscheinungen ein,

so ist als solche eine durch den Mangel der hinreichenden Menge von Luft allmählig zu Stande gekommene Vergiftung des Blutes mit Kohlensäure zu bezeichnen. Manche wollten zwar jene Symptome durch eine Hyperämie des Gehirns erklärt wissen, indess hat einerseits Niemeyer mit Recht hervorgehoben, dass, wenn der Zutritt der Luft in die Stimmritze behindert wird, bei jeder tiefen Inspiration die Saugkraft der Lunge eine bedeutend gesteigerte ist, und daher unter solchen Umständen als nothwendige Folge sogar eine Verminderung des normalen Blutgehaltes des Gehirnes auftritt — andererseits ist jener Symptomencomplex genau derselbe, welchen man beobachtet, wenn ein Mensch Kohlendunst einathmet.

Wenn nun auch in den meisten Fällen, in welchen der Croup mit tödtlichem Ausgange endigt, der Tod unter den Erscheinungen der Kohlensäurevergiftung erfolgt, so gibt es jedoch andererseits hinwieder viele Fälle, in denen der Tod dadurch bedingt wird, dass eine losgelöste Croupmembran sich derart vor die Glottis lagert, dass sie dieselbe vollständig abschliesst und somit rasch Suffocation eintritt. In anderen Fällen endlich sind es nicht der Croup, sondern die Complicationen desselben, vor Allem die Bronchitis, die Pneumonie, oder ein Glottisödem, oder ein acutes Lungenödem, welches die Causa mortis abgibt. Was das acute Lungenödem betrifft, so ist dessen Entwicklung namentlich dann zu fürchten, wenn der Luftzutritt zur Lunge (sei es, weil die Mm. dilatatores der Stimmritze gelähmt sind, sei es weil die Glottis durch die Auflagerung von Croupmembranen verengt ist) eine beträchtliche Behinderung erfährt. In solchen Fällen ist nämlich wegen des verminderten Luftgehaltes der Lunge, die Saugkraft derselben bedeutend vermehrt, und wird daher mit grosser Gewalt Blut aus den Venen ausserhalb des Thorax in die Venen innerhalb des Thorax eingesogen — oder mit anderen Worten, es kommt eine Blutüberfüllung der Lunge zu Stande.

Nimmt der Croup den Ausgang in Heilung, so gibt sich dies auf folgende Weise kund: Es treten entweder gar keine Paroxysmen mehr auf, oder dieselben erscheinen ungleich seltener und sind gleichzeitig auch bedeutend milder; der Husten wird leichter, der flockige Auswurf macht einem zähen Schleime Platz, die Heiserkeit schwindet und endlich, was die Hauptsache ist, das Fieber lässt nach.

Handelt es sich um einen secundären Croup, so fehlen viele von jenen Erscheinungen, welche wir beim primären Croup kennen gelernt haben, so zwar, dass das Krankheitsbild des secundären Croup in mancher Beziehung mehr dem einer Laryngitis catarrhalis, als jenem einer Laryngitis crouposa gleicht. So hat beim primären Croup

der Husten nur ausnahmsweise einen klanglosen Ton, die Stimme ist bloss rauh und heiser, das Athmen ist nur selten pfeifend, Pseudomembranen werden nicht expectorirt, die suffocatorischen Anfälle fehlen oder sind doch weit weniger intensiv, und endlich, was die allgemeinen Erscheinungen anlangt, so können diese zwar ausgesprochen und beträchtlich sein, tragen jedoch stets mehr den Charakter der primären Krankheit an sich.

§. 87.

Diagnose.

Die Diagnose der Laryngitis crouposa gründet sich auf die hochgradige Heiserkeit, den bellenden Husten, die Suffocationsanfälle, vor Allem aber auf den Nachweis von Croupmembranen, sei es in den Fauces, oder in dem Sputum. Um die Pseudomenbranen in dem Auswurfe zu erkennen ist es am besten, denselben unter Wasser zu untersuchen; indess ist man nicht immer in der Lage, eine derartige Untersuchung anzustellen, da bekanntlich Kinder das Sputum nicht auswerfen, sondern hinabschlucken. Unter derartigen Umständen könnte allenfalls eine Verwechslung mit Laryngitis catarrhalis stattfinden, namentlich wenn, wie dies ausnahmsweise vorkommt, im Rachen keine fibrinöse Ausschwitzungen vorhanden sind. Der Umstand jedoch, dass das Fieber bei der croupösen Form der Laryngitis ungleich beträchtlicher ist, als dies beim acuten Kehlkopfcatarrhe der Fall ist, ferner dass, wie wir im vorhergehenden Paragraphe bereits hervorgehoben haben, beim Croup die dyspnöeischen Anfälle, im Vergleiche zu jenen bei der catarrhalischen Kehlkopfsentzündung, eine bedeutend längere Dauer und grössere Intensität zeigen, endlich dass überhaupt sämmtliche Symptome viel hochgradiger beim Croup als bei der catarrhalischen Laryngitis auftreten, werden uns auch in solchen Fällen die Stellung der richtigen Diagnose ermöglichen.

§. 88.

Prognose.

Die Prognose des Laryngealcroup ist im Allgemeinen eine sehr bedenkliche, indem derselbe zu den tödtlichsten Krankheiten gehört. Vor Allem gilt dies von jenen Crouperkrankungen, welche Kinder im Alter der ersten 5 — 6 Lebensjahre betreffen. Ausser dem Alter des Kindes wird im speciellen Falle bei der Stellung der Prognose noch maassgebend sein der Umstand, ob im Verlaufe der Krankheit Remissionen auftreten oder nicht, ob sich bereits die Erscheinungen der Vergiftung des Blutes mit Kohlensäure einstellen, ob wichtige Complicationen, namentlich eine heftige Bronchitis oder eine Pneumonie oder

ein Lungenödem vorhanden sind, und endlich, ob gerade eine Croup epidemie herrsche oder nicht. Was letzteres Moment anlangt, so ist dasselbe insoferne von grosser Wichtigkeit in prognostischer Beziehung, als es eine Erfahrungssache ist, dass bei einem sporadischen Auftreten des Croup die Prognose sich weitaus günstiger verhält, als wenn derselbe in Form einer Epidemie (Endemie) auftritt.

§. 89.

Therapie.

Im Beginne der Erkrankung mache man kalte Ueberschläge auf den Hals, welche fleissig gewechselt werden müssen, und applicire, sobald man es mit einem blühenden, kräftigen Kinde zu thun hat, dem Alter des Kindes entsprechend einige Blutegel (bei Kindern unter einem Jahre 1 — 2, bei älteren Kindern eine mit der Zahl der Jahre steigende Anzahl von Blutegeln). Dieselben setze man jedoch nicht an den Kehlkopf, sondern an das Manubrium sterni, indem im ersteren Falle die Blutegelstiche häufig sehr schwer zu stillen sind. Finden sich im Rachen häutige Ausschwitzungen vor, so touchire man denselben energisch mit Lapis infernalis und nehme diese Procedur so oft vor, als sich neuerdings Croupmembranen daselbst anlagern. Auch sind in solchen Fällen Gargarismen von Kali chloricum (bei Erwachsenen 1—2 ʒ, bei Kindern 2 Drachmen bis ½ ℥ auf 1 Pfund Wasser) angezeigt. Betrifft die Krankheit ein Kind, welches noch nicht im Stande ist, sich den Rachen auszugurgeln, so reiche man jenes Mittel innerlich (1 dr. auf 4—6 ℥ Wasser).

Ausserdem mache man eine Ableitung auf den Darmcanal, in welcher Beziehung ein sog. ziehendes Klystier (aus Wasser mit etwas Salz oder Essig bestehend) wegen seiner raschen Wirkung am meisten zu empfehlen ist. Tritt unter dieser Therapie kein Nachlass der Erscheinungen ein, wächst die Athemnoth und ist namentlich nicht nur das Inspirium, sondern auch das Exspirium behindert, so reiche man ein Emeticum, ohne jedoch dabei mit der Application der kalten Ueberschläge aufzuhören. Die Verabreichung des Brechmittels wiederhole man so oft, als abermals durch vorgelagerte Croupmembranen das Athmungsgeschäft gehemmt wird (erschwerte In- und Exspiration) und die Hustenstösse nicht im Stande sind, dieselben hinauszuwerfen. Kommt es nach erfolgter Anwendung des Emeticums ebenfalls zu keiner Remission, so applicire man in Zwischenräumen von 3—4 Stunden eine Höllensteinlösung (1 Dr. Nitr. argent. auf ½ ℥ Wasser) auf den Glottiseingang. Zu diesem Zwecke befestige man an dem Ende eines Fischbeinstäbchens einen Schwamm, tauche den-

selben in jene Lösung ein und schiebe ihn, während man die Zunge des Patienten mittelst einer Spatel nach abwärts drückt, nach rückwärts in die Glottisgegend des Rachenraumes, woselbst nämlich durch die von selbst eintretende Muskelaction der Schwamm ausgedrückt wird und auf diese Weise gewiss ein Theil jener Solution in den Larynx gelangt.

Sollte auch dieses Verfahren dem Kranken keine Erleichterung bringen und sind seit dem Auftritte des Paroxysmus schon 10 — 12 Stunden verflossen, so verliere man nicht weiter die Zeit und schreite zur Tracheotomie. Durch die zeitliche Vornahme dieser Operation kann man gewiss in vielen Fällen die Entstehung eines acuten Lungenödems oder die Intoxication des Blutes mit Kohlensäure hintanhalten und dadurch den üblen Ausgang vermeiden, andererseits ist jedoch auch in den späteren Stadien der Krankheit, wenngleich bereits eine Bronchopneumonie etc. sich zum Croup hinzugesellt hat, Sopor, bläuliche Verfärbung der Haut u. s. f. vorhanden sind, sobald man Ursache hat, auf die Gegenwart eines im Larynx gelegenen Respirationshindernisses zu schliessen, der Luftröhrenschnitt indicirt. Sollte nämlich derselbe auch nicht im Stande sein, den tödtlichen Ausgang zu verhüten, so erfolgt dieser dann doch nicht unter den furchtbaren Qualen der Suffocation, und ist es also schon die Humanität, welche selbst in anscheinend verlorenen Fällen die Ausführung der Tracheotomie erfordert. Setzt man diese Verhältnisse den Aeltern auseinander, so wird man gewiss in den meisten, wo nicht in allen Fällen auf keine Verweigerung der besagten Operation stossen. Niemeyer sagt daher sehr richtig: „mag aber der Erfolg in noch so vielen Fällen ungünstig sein, so gibt es keinen, in welchem sie (die Tracheotomie) unterlassen werden darf, wenn andere Mittel im Stich gelassen.“

Dass bei der Behandlung des Croup den verschiedenen Complicationen ausserdem noch Rechnung zu tragen ist, versteht sich von selbst: so wird z. B., wenn sich zu einem Croup ein Glottisödem hinzugesellt, abermals nur von der ungesäumt vorgenommenen Tracheotomie Rettung zu erwarten sein. Oder bei der Complication mit einem acuten Lungenödem wird ein Brechmittel und unter Verhältnissen auch ein Aderlass seine Anzeige finden, wie auch nicht minder die Tracheotomie, da wir ja gesehen haben, dass ein acutes Lungenödem im Verlaufe des Croup namentlich durch die Verengerung der Glottis entsteht etc.

Gegen die Erscheinungen einer Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure, ist zunächst als Causalindication abermals

die Tracheotomie am Platze, und wenn dieselbe bereits gemacht wurde, so sind ausgiebige kalte Uebergiessungen der Patienten in einem lauwarmen Bade, und falls diese nicht den gewünschten Erfolg hätten, eine örtliche Blutentleerung (einige Blutegel retro aures) und eine ausgiebige Ableitung auf den Darm vorzunehmen. Auf diese Weise schwindet nicht selten der Sopor, das Sensorium wird wieder frei, die Hustenstösse erfolgen häufiger und kräftiger und die gesunkene Hauttemperatur hebt sich. Erweist sich aber die gedachte Therapie als wirkungslos und machen sich trotz derselben noch ernstere Störungen, namentlich Unregelmässigkeit der Respiration, grosse Beschleunigung und zeitweisses Aussetzen des Pulses geltend, dann greife man zur innerlichen Anwendung von Excitantien, in welcher Hinsicht der Liquor cornu cervi succinatus oder der Liquor ammoniae anisatus, sowie der Campher oder Moschus die meiste Berücksichtigung verdienen, aber in einer stärkeren Dosis als gewöhnlich gereicht werden müssen. Durch die Anwendung der zuletzt genannten Mittel gelingt es überdiess häufig, in Fällen von Kohlensäure - Intoxication des Blutes Erbrechen zu erzielen, in denen vordem die Emetica gänzlich erfolglos verabreicht wurden; nur vergesse man nicht, wie gesagt, dem Emeticum eine grössere Dosis Campher oder Moschus vorauszuschicken.

Während des ganzen Verlaufes des Croup ist es gut, ein Gefäss mit Wasser im Krankenzimmer stehen zu haben, oder noch besser, manchmal Wasserdämpfe zu entwickeln, um dadurch einen gewissen Feuchtigkeitsgrad der Luft zu erzielen. Ferner ist es von Vortheil, den Kranken fleissig zum Trinken zu geben, um auch auf diese Weise ihnen einerseits das Gefühl von Trockenheit des Kehlkopfes zu benehmen und andererseits die Secretion aller Schleimhäute, und somit auch jener des Larynx zu erhöhen, und dadurch die Loslösung der Croupmembranen zu unterstützen. Die Temperatur des Krankenzimmers soll möglichst gleichmässig erhalten werden und nicht 14° R. übersteigen. Befinden sich die Kranken wohl, so erlaube man ihnen zu essen; strenge sei man aber mit der Erlaubniss des Aufstehens. Erst, nachdem der Husten ganz vorüber ist und die Stimme ihren Klang wieder erhalten hat, darf der Patient das Bett verlassen.

Schliesslich wollen wir noch bemerken, dass bei vielen Aerzten das Calomel in der Behandlung der Laryngitis crouposa eine grosse Rolle spielt, indem sie meinen, dass dasselbe auf die Beschränkung des exsudativen Processes von bedeutendem Einflusse sei. Oppolzer zweifelt, dass in dieser Beziehung durch irgend eine innerliche Medication eine Wirkung erzielt werden könne. Was aber speciell das Calomel anlangt, so warnt Oppolzer geradezu vor dessen An-

wendung beim Croup: einerseits ruft nämlich dasselbe leicht Speichelfluss hervor, eine Combination, die bei einem Croupkranken von unendlicher Tragweite sein kann — andererseits entstehen unter einem Calomelgebrauche manchmal äusserst profuse Diarrhoeen, wodurch natürlich die Kinder in ihrem Kräftezustande bedeutend herabkommen können. Von letzterem aber ist, wie wir gesehen, der Ausgang des Croup in so eminenter Weise abhängig.

In neuerer Zeit wird endlich bezüglich der Therapie des Croup auch die Application von Medicamenten mittelst des Flüssigkeitszerstäubers empfohlen. So berichtet Biermer von einem Falle, in welchem, nachdem ein Brechmittel wirkungslos geblieben war, die Aqua calcis in zerstäubter Form angewendet, von ausgezeichnetem Erfolge begleitet war, und zwar erwärmte Biermer das Kalkwasser, bevor er sich dessen bediente, fast bis zum Sieden, um durch diese Procedur die Eigenschaft desselben, Croupmembranen zu lösen, noch zu erhöhen. Oppolzer besitzt über eine derartige Behandlung des Croup zwar keine eigene Erfahrung, meint indess, dass dort, wo andere Mittel sich nutzlos erwiesen und die Erkrankung überdiess einen Erwachsenen oder ein grösseres Kind betrifft, jenes Verfahren jedenfalls zu versuchen wäre.

Tuberculosis laryngis.

§. 590.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Die Tuberculose des Larynx, von den Laien gewöhnlich als „Luftröhrenschwindsucht“ bezeichnet, ist eine sehr häufige Begleiterin der Lungentuberculose, ohne welche sie niemals vorkommt. Sämmtliche Momente, welche der Entwicklung der Lungentuberculose zu Grunde liegen, sind daher gleichzeitig auch als die ätiologischen Momente der Larynxtuberculose zu bezeichnen. — Die Form, in welcher die Larynxtuberculose auftritt, ist eine zweifache, nämlich entweder als Knotentuberkel, oder als sogenannte infiltrirte Tuberculose.

Der gewöhnliche Sitz der Tuberculose des Kehlkopfes ist der Schleimhautüberzug der Mm. transversi an der hinteren Wand des Kehlkopfes. „Es treten hier die Tuberkel zu einer Gruppe zusammen, mit deren Zerfalle hirsekorn- bis linsengrosse, von einem härtlichen aufgeworfenen Rande umfasste Geschwürchen auftreten, aus deren Zusammenflusse ein (secundäres) grösseres, unregelmässiges, buchtig-zackiges Geschwür mit einer zernagten in das submucöse Bindegewebe greifenden Basis hervorgeht“ (Rokitansky). Oder es entwickeln

sich an der erwähnten Stelle ursprünglich keine kleinen Knötchen, sondern eine Schwellung und graugelbliche Verfärbung der Schleimhaut, als deren Ursache sich bei mikroskopischer Untersuchung eine diffuse Infiltration des Gewebes mit Zellen und Kernen ergibt (infiltrirte Tuberculose), und indem nun die betreffende Schleimhaut necrosirt, entsteht auf diese Weise das tuberculöse Geschwür. Mag nun dieses auf die eine oder die andere Art zu Stande gekommen sein, so sind der Verlauf und Charakter und die sonstigen Eigenschaften derselben die nämlichen: stets hat das Geschwür eine schwielige Basis und harte wallartig aufgeworfene Ränder, stets hat dasselbe die Tendenz, sich weiter auszubreiten, indem es an seinen Rändern zu neuer Knötchenbildung oder zu neuerlicher (tuberculöser) Infiltration mit abermaligem Zerfalle derselben kommt, während andererseits das Geschwür gleichzeitig in die Tiefe greift. Dadurch geschieht es, dass nicht selten der ganze Kehlkopf, die Epiglottis, Trachea und manchmal selbst der weiche Gaumen, sowie die Zungenwurzel in die Geschwürsbildung mit einbezogen werden und dass die Zerstörung allmählig nicht nur die Schleimhaut, sondern auch den Muskel- und Bänderapparat, ja endlich sogar den Knorpel betrifft und Lostrennungen der Stimmbänder von der Larynxwand oder von dem Processus vocalis der Arytaenoidknorpeln, oder anderweitige Zerstörungen, worunter auch die Perforation der Geschwüre nach den Nachbartheilen des Kehlkopfes (Oesophagus, subcutanes Zellgewebe) zu nennen ist, beobachtet werden. — In vielen Fällen jedoch zeigen die im Kehlkopfe Tuberculöser vorkommenden Geschwüre durchaus kein irgendwie specifisches Aussehen d. i. sie haben keine buchtige Form, keinen callösen Grund und bieten an den Rändern weder eine Knötchenbildung, noch eine gallertige Infiltration dar — kurz die besagten Substanzverluste verhalten sich ganz so, wie die sogenannten catarrhalischen und folliculären Geschwüre; und zwar sind derartige Fälle so häufig, dass Louis das Vorkommen tuberculöser Geschwüre im Larynx gänzlich geläugnet hat, welcher Ansicht sich auch Rheiner anschliesst. Indess macht sich auch an jenen im Gefolge von Lungentuberculose im Kehlkopfe auftretenden, anscheinend einfachen catarrhalischen oder folliculären Geschwüren eine Eigenschaft geltend, durch welche sie ihre Analogie mit den das Specifische eines tuberculösen Geschwüres an sich tragenden Substanzverlusten verrathen, d. i.: gleich diesen zeichnen sich auch erstere Geschwüre durch den Mangel an Heiltrieb und die Neigung, allmählig eine immer grössere Ausdehnung zu erlangen, aus — eine Eigenschaft, welche man bei einem im Gefolge eines nicht auf tnberculöser

Basis beruhenden Kehlkopfcatarrhes zu Stande kommenden (catarrhalischen oder folliculären) Geschwüre vermisst.

Was die Umgebung der bezeichneten, einer oder der anderen Kategorie angehörigen Geschwüre anlangt, so ist zu bemerken, dass die an denselben angränzende Schleimhaut stets in einem mehr oder weniger hochgradigen Zustande von Catarrh und Oedem sich befindet. — Hervorzuheben ist ferner die bei Tuberculose des Kehlkopfes so häufig vorhandene Anämie (Semeleder), und endlich wollen wir noch bemerken, dass die Larynxtuberculose sehr oft mit Verknöcherung der Kehlkopfknorpeln einhergeht.

§. 91.

Symptome und Diagnose.

Nachdem die Anzeichen einer Lungentuberculose in einer mehr oder weniger prägnanten Weise bereits eine geraume Zeit gedauert haben, stellt sich eine Heiserkeit ein, welche anfänglich nur unbedeutend und von kurzer Dauer ist, jedoch bald wiederkehrt und immer intensiver und hartnäckiger wird, bis dieselbe endlich sich zur vollkommenen Aphonie steigert und den Kranken gar nicht mehr verlässt *). Mit dieser Heiserkeit ist häufig ein brennender Schmerz im Kehlkopfe und ein äusserst heftiger Husten verbunden, wozu sich bald eine rasche Abmagerung und ein hectisches Fieber mit nächtlichen Schweissen hinzugesellen. Der Husten ist entweder ein sog. trockener oder ist doch nur von geringem Auswurfe begleitet, oder aber es wird ein beträchtliches Quantum von eiterig-schleimiger Beschaffenheit expectorirt, was einestheils von dem Sitze und der Ausbreitung der Kehlkopfsaffection, andererseits von dem Umstande abhängt, ob gleichzeitig ein geringerer oder bedeutenderer Lungencatarrh besteht. In einzelnen Fällen sind im Auswurfe auch Stückchen necrosirter Knorpel enthalten. Häufig gehen die Hustenparoxysmen mit hochgradigen Würgebewegungen einher, welche sich selbst bis zum wirklichen Erbrechen steigern können. Derlei Patienten glauben dann gewöhnlich „bloss an Keuchhusten" zu leiden, und

*) Ausnahmsweise kommt es jedoch vor, dass bei Vorhandensein aller Anzeichen einer Larynxtuberculose, jene einer Lungentuberculose vollkommen fehlen. Aber selbst in solchen Fällen dauert es nicht lange, dass auch in der Lunge die Tuberculose mittelst der Percussion und Auscultation deutlich nachweisbar zu Tage tritt.

ist überhaupt die geringe Bedeutung, welche dieselben in der Regel ihrer Krankheit beilegen, sehr bemerkenswerth. Nicht selten treten auch während jener Hustenparoxysmen mehr oder weniger heftige Suffocationsanfälle auf, was namentlich dann der Fall ist, wenn eine beträchtlichere (ödematöse) Schwellung der Kehlkopfsschleimhaut vorhanden ist.

Ausser den angegebenen Symptomen klagen die Kranken sehr gewöhnlich und zwar namentlich im späteren Verlaufe über Schmerzen beim Schlucken, als deren Ursache sich bei der Untersuchung des Rachens ein Catarrh desselben und nicht selten auch kleine mit einer wasserklaren oder trüben Flüssigkeit gefüllte, am weichen Gaumen, den Gaumenbögen oder der hinteren Rachenwand sitzende Bläschen (Aphthen) ergeben. Diese Schmerzen beim Schlucken erreichen in einzelnen Fällen eine solche Höhe, dass die bezüglichen Kranken sogar die Zusichnahme von Nahrung verweigern. Endlich ist zu bemerken, dass mit Larynxtuberculose behaftete Kranke beim Genusse von Speisen besonders aber beim Trinken sich sehr häufig verschlucken, sei es weil eine Larynxösophagusfistel besteht, oder aber was das gewöhnlichere ist, weil der Verschluss der Glottis aus irgend einem Grunde nicht gehörig von Statten geht.

Diagnose. Im Allgemeinen kann man sagen, dass, wenn bei einem Jndividuum, an welchem durch die Percussion und Auscultation deutlich Tuberculose der Lungen nachweisbar ist, eine hartnäckige oder doch häufig recidivirende Heiserkeit besteht, man sich nur ausnahmsweise irren wird, indem man in einem solchen Falle die Diagnose auf „Larynxtuberculose“ stellt. Zur vollständigen Gewissheit wird die Diagnose aber erst durch den Kehlkopfspiegel erhoben, sobald derselbe nämlich das Vorhandensein der im vorhergehenden Paragraphe angegebenen, namentlich an der hinteren Fläche der rückwärtigen Wand des Kehlkopfes in dem Schleimhautüberzuge der Mm. transversi sitzenden, unregelmässig buchtigen Geschwüre mit eiterigem Grunde und aufgeworfenen, gallertig infiltrirten oder mit Knötchen besetzten Rändern zeigt, während an den übrigen Theilen des Larnyx sich ein mehr oder weniger intensiver Catarrh vorfindet. Auch die Epiglottis bietet bei der Kehlkopftuberculose ein gewissermassen charakteristisches Verhalten dar: die Schleimhaut derselben ist nämlich in den meisten derartigen Fällen der Sitz eines Oedems, so dass der Kehldeckel seine schlanke Gestalt und scharf abgeschnittene Contour verloren hat, und nunmehr als eine dicke, plumpe, schwerbewegliche Klappe sich darstellt. Durch diesen Umstand lässt sich nicht selten die Differenzialdiagnose zwischen Syphilis und Tuberculose des

Larynx stellen, indem die Erfahrung lehrt, dass bei ersterer die Epiglottis ungleich weniger oft ödematös befunden wird. — Wollte man aus dem blossen Resultate der Laryngoscopie, ohne die Percussion und Auscultation zu Rathe zu ziehen, sich darüber aussprechen, ob Geschwüre des Larynx als tuberculöse zu betrachten seien oder nicht, so wird man, falls dieselben sich nicht durch eine besondere Charakteristik auszeichnen, häufig einem Irrthume anheimfallen. Dies gilt namentlich von den in ihrem Aussehen gleich catarrhalischen, oder folliculären Geschwüren sich darstellenden Substanzverlusten, ferner von den kleinen kreisrunden, sog. primären tuberculösen Geschwüren Rokitansky's: letztere verhalten sich nämlich genau so, wie die aus Aphthen zur Entstehung gelangten Substanzverluste der Schleimhaut (aphthöse Geschwüre.)

§. 92.

Prognose und Therapie.

Die Prognose ist eine sehr traurige; indem es durch die Erfahrung leider hinlänglich bewiesen ist, dass einerseits tuberculöse Geschwüre des Kehlkopfes nur in den allerseltensten Fällen heilen und andererseits, dass, sobald sich Kehlkopftuberculose zu Lungentuberculose hinzugesellt, das Leben des betreffenden Individuums in der Regel mehr oder weniger rasch seinem Ende entgegen geht.

Die Therapie muss namentlich zunächst gegen das Lungenleiden gerichtet sein, ausserdem muss sie sich aber auch mit der Bekämpfung der durch die Kehlkopfaffection hervorgerufenen Beschwerden beschäftigen. In letzterer Beziehung reiche man bei heftigem Hustenreize namentlich die Narcotica; ist gleichzeitig ein starker Catarrh des Kehlkopfes vorhanden, so lasse man, sobald keine Neigung zur Hämoptoe vorhanden ist, irgend einen Säuerling (Giesshübel, Selters, Ems etc.) mit oder ohne Milch trinken, oder man lasse eine Lösung irgend eines Adstringens, welcher man einige Tropfen Opium beisetzen kann, mittelst des Flüssigkeitszerstäubers inhaliren. Einblasungen von fein pulverisirtem Alaun oder Tannin oder Nitras argenti mit Zucker gemengt, zu dem Zwecke der Bekämpfung des Catarrhs, zieht Oppolzer nur ungerne in Gebrauch, da er mehrere Male, sei es post hoc oder propter hoc, unter einer solchen Behandlung Bluthusten auftreten sah. Was die örtliche Behandlung der Geschwüre des Larynx anlangt, so hat sich gezeigt, dass die Touchirung derselben mit Aetzmitteln (Lapis infern.) sich durchaus nicht vortheilhaft bewährte (Türck, Störk); am besten ist es daher in die-

ser Hinsicht, wenn die Geschwüre an der hinteren Fläche der rückwärtigen Kehlkopfswand sitzen, irgend ein adstringirendes Gurgelwasser (z. B. Rp. Alum cr. drj., Aqu. f. dest. librj., Tinct. anodyn. ℈j Mel. despum. uncj. oder Rp. Collyr. adstringent. lut. uncj—ij, Aqu. f. dest. librj, Syr. simpl. uncj) und, wenn dieselben im Jnneren des Larynx sich vorfinden, abermals eine Lösung eines Adstringens mittelst des Pulverisateurs anzuwenden. — Gegen Schmerzen in der Kehlkopfsgegend erweisen sich subcutane Injectionen von essigsaurem Morphin als von ausgezeichnetem Erfolge.

Ist Glottisödem aufgetreten, so mache man Scarificationen der betreffenden Schleimhaut und, falls dieselben sich nicht als ausreichend erweisen sollten, die Tracheotomie. Bei Glottisstenose in Folge von entzündlicher Anschwellung der Schleimhaut in der Umgebung der Kehlkopfgeschwüre, sah Türck einige Male durch die Application von Blutegeln eine bedeutende Erleichterung eintreten. Es wird also in derartigen Fällen stets zuerst eine örtliche Blutentziehung nebst kalten Ueberschlägen in Gebrauch zu ziehen sein; sollte diese Medication jedoch nicht von dem erwünschten Erfolge begleitet sein, so wird abermals zur Tracheotomie geschritten werden müssen.

Oedema glottidis.

§. 93.

Allgemeines, Aetiologie und pathologische Anatomie.

Unter Oedema glottidis, Glottisödem versteht man eine seröse Transsudation in das submucöse Zellgewebe der Schleimhaut des Kehlkopfes. Dasselbe wird am häufigsten an der Epiglottis und den Ligamentis aryepiglotticis angetroffen, indem an diesen Stellen des Kehlkopfes das unter der Schleimhaut gelegene sog. submucöse Zellgewebe sich durch ein viel langfaserigeres und grossmaschigeres Bindegewebe auszeichnet, als dies an den übrigen Theilen des Larynx der Fall ist, und aus diesem Grunde daher die hezeichneten Stellen zum Zustandekommen einer wässerigen Ausschwitzung ungleich geeigneter sind.

Ursachen. Als solche sind zunächst alle Momente, welche auf irgend eine Weise eine Hyperämie des Kehlkopfes zu erzeugen im Stande sind, zu nennen. Man beobachtet daher dasselbe im Verlaufe von Catarrhen (namentlich von acuten Catarrhen) oder Croup des Larynx, bei Variola, wenn die Blatterneruption auch die Kehlkopfschleim-

haut ergreift, in manchen Fällen von Entzündung der Rachenschleimhaut und der Tonsillen, ferner bei den verschiedenerlei durch Tuberculose, Syphilis, Typhus etc. bedingten Geschwüren oder Neubildungen des Kehlkopfes, sowie bei Entzündung oderNecrose der Knorpeln desselben. Als eine weitere Ursache des Glottisödems ist der Hydrops universalis zu bezeichnen, insoferne es in einzelnen Fällen von allgemeiner Wassersucht geschieht, dass auch in das submucöse Gewebe des Larynx eine seröse Transsudation erfolgt. Derlei Fälle sind jedoch im Vergleiche zu jenen, wo eine Hyperämie des Larynx oder dessen Umgebung die Ursache des Glottisödems abgibt, ungleich seltener; am häufigsten kommen dieselben noch vor, wenn ein Morbus Brightii dem Hydrops universalis zu Grunde liegt. Endlich ist noch zu erwähnen, dass manchmal auf eine ganz unerklärte Weise ein Glottisödem auftritt; dahin sind vor Allem jene Fälle von Glottisödem zu nehmen, welche im Verlaufe eines Erysipelas capitis aut faciei sich ausbilden. Glücklicherweise sind aber derartige Fälle nicht häufig.

Das Oedema glottidis stellt eine durchscheinende, blassgelbliche, schlotternde Geschwulst dar, welche, wenn man sie einschneidet, eine wasserklare seröse Flüssigkeit entleert und hierauf zusammenfällt. Betrifft dasselbe die Epiglottis, so überragt diese nicht selten die Zungenwurzel. Setzt sich die ödematöse Schwellung der Epiglottis nach rückwärts in die Lig. aryepiglottica hinein fort, so können diese bis zur Grösse eines Vogeleies anschwellen, und auf diese Weise, indem sie sich nunmehr innig berühren, den Eintritt der Luft in den Kehlkopf vollständig absperren. Dass bloss ein Lig. aryepiglotticum ödematös ist, kommt nur in den allerseltensten Fällen vor; gewöhnlich zeigt, wenn das eine Lig. aryepiglotticum der Sitz eines Oedems ist, auch das andere denselben Befund. Sind die Stimmbänder oder die Morgagni'schen Ventrikel von Oedem ergriffen, so erreicht die dadurch bedingte Schwellung, wie wir oben angedeutet haben, einen ungleich geringeren Grad, als dies bei einem Oedeme des Kehldeckels oder der aryepiglottischen Falten der Fall ist. Noch geringfügiger ist endlich die Schwellung, wenn dieselbe die Schleimhautauskleidung jenes Larynxabschnittes betrifft, welcher unterhalb der Stimmbänder sich befindet. Je weiter nach abwärts nämlich der bezügliche Theil des Kehlkopfes vom Eingange in denselben entfernt ist, durch ein um so kürzeres und strammeres Bindegewebe wird die Verbindung der Schleimhaut mit dem darunter liegenden Knorpelgerüste bewerkstelligt und desto ungünstiger sind daher die Verhältnisse für die Entwicklung eines nur halbwegs beträchtlicheren Oedems.

§. 94.

Symptome, Diagnose und Therapie.

Nachdem die Erscheinungen der dem Glottisödeme zu Grurde liegenden Krankheit kürzere oder längere Zeit angedauert haben, tritt eine Heiserkeit mit rauhem bellendem Husten und eine meist bis auf das furchtbarste gesteigerte Dyspnoe ein. Die Gesichtsmiene des betreffenden Patienten drückt den höchsten Grad von Angst aus, derselbe setzt alle Muskeln in Thätigkeit, welche nur irgendwie zur Hebung und Erweiterung des Thorax beitragen können, die Respiration ist gedehnt und pfeifend, der ganze Körper ist von Schweiss bedeckt, der Puls klein und beschleunigt und mitunter auch unregelmässig. Macht sich nicht bald ein Nachlass dieser Erscheinungen geltend, so kommt es zur (von der Schilderung des Croup uns bereits bekannten) Intoxication des Blutes mit Kohlensäure; der Patient wird soporös, die Haut kühl und bleifarbig, der Puls fadenförmig, es treten ausgebreitete Rasselgeräusche (Lungenödem) auf, und unter diesen Erscheinungen erfolgt der Tod — oder aber es kann auch geschehen, dass der Patient ganz plötzlich in asphyktischer Weise dem Anfalle unterliegt.

Nicht immer ist aber der Verlauf des Glottisödems so acut, sondern manchmal ist derselbe mehr chronisch. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn das Glottisödem in Gefolg von Geschwüren und Afterbildungen des Kehlkopfes auftritt.

Die Diagnose dès Glottisödems ist nicht schwierig besonders, wenn dasselbe, wie dies gewöhnlich geschieht, die Epiglottis oder die Ligamenta aryepiglottica betrifft. In solchen Fällen fühlt man nämlich mittelst des in den Rachen eingeführten Fingers, sobald man nur herzhaft genug untersucht, an den genannten Theilen ganz deutlich die ödematöse Schwellung, ja manchmal gelingt es sogar dieselbe, wenn man die Zunge mit einem Spatel kräftig gegen den Boden der Mundhöhle niederdrückt, durch die Ocularinspection nachzuweisen. Schwieriger ist die Diagnose, wenn die Stimmbänder oder die Morgagni'schen Ventrikel der Sitz des Oedems sind, denn unter derlei Verhältnissen entzieht sich der Nachweis desselben, ausser man nimmt den Kehlkopfspiegel zu Hülfe. Eine solche Untersuchung ist aber bei der grossen Athemnoth und Unruhe des Kranken nur ausnahmsweise möglich, und kann man daher in derartigen Fällen nur per exclusionem (durch die Anamnese und die Abwägung sämmtlicher Umstände) zur richtigen Diagnose gelangen. —

Vom Croup, mit welchem bezüglich des Krankheitsbildes das Glottisödem eine grosse Aehnlichkeit zeigt, unterscheidet sich letzteres dadurch, dass ersterer gewöhnlich bei Kindern, das Glottisödem hingegen, (wenn es eben nicht als Complication eines Croup auftritt) namentlich bei Erwachsenen auftritt, ferner dass beim Croup in der Regel sich Pseudomembranen im Rachen vorfinden oder doch ausgehustet werden, was beim Oedema glottidis jedoch nicht der Fall ist.

Therapie. Ist die Suffocationsgefahr nicht bereits bis auf das Höchste gesteigert, so kann man noch versuchen, durch eine ausgiebige Venaesection, durch Verabreichung drastischer Abführmittel — in welcher Beziehung sich besonders das Ol. crotonis tiglii eignet, (Rp. Ol. croton. tigl. gutt. tres, Sacch. a. drj, divide in p. aequ. Nr. 3 D. S. Alle halbe Stunde 1 Pulver) —, vor Allem aber, sobald die ödematöse Schwellung dem Finger zugänglich ist, durch Scarificirung derselben mittelst eines bis zur Spitze mit Heftpflasterstreifen umwickelten Bistouris, oder, wenn dies nicht möglich ist, mittelst des Fingernagels Hilfe zu schaffen. Hat jedoch die Athemnoth schon eine solche Höhe erreicht, dass keine Zeit mehr zu verlieren ist, so vollführe man die Tracheotomie. Hautreize, Diuretica, die Resorption befördernde Mittel, sowie die Application von Blutegeln zeigen sich ganz ohne Einfluss auf das Glottisödem.

Neuroses laryngis.

§. 95.

Die Neurosen des Kehlkopfes betreffen entweder die sensibeln oder die motorischen Nervenfasern desselben. Im ersteren Falle äussern sich dieselben als Anästhesie oder Hyperästhesie oder mitunter selbst als Neuralgie des Kehlkopfes, während die Neurosen der motorischen Nerven hingegen entweder als Krampf des Kehlkopfes (Stimmritzenkrampf), oder als Lähmung einzelner oder mehrerer Kehlkopfmuskeln auftreten.

Die Anästhesie sowie die Hyperästhesie oder Neuralgie des Larynx kommt namentlich bei Hypochondern und hysterischen Individuen vor und ist von keiner weiteren Bedeutung. Anders verhält es sich jedoch mit dem Krampfe und der Lähmung der Stimmbänder: diese erregen die Aufmerksamkeit des Arztes in hohem Grade und wollen wir daher dieselben etwas näher betrachten und zwar erstere sogleich im Nachstehenden. Bezüglich der Besprechung der Lähmung der Stimmbänder und der den Functionen derselben vorstehenden Muskeln

verweisen wir hingegen auf das Kapitel „über die Krankheiten der peripheren Nerven". Dass es übrigens auch Kehlkopfparalysen gibt, die nicht durch eine Erkrankung der Nerven desselben, sondern durch andere pathologische Veränderungen als: Erkrankungen der Kehlkopfsmuskeln, Geschwürsbilduugen, Neoplasmen etc. bedingt sind, und daher keine Neurose darstellen, brauchen wir wohl nicht erst zu erwähnen; das Gleiche gilt, wie wir sogleich sehen werden, nicht minder von dem Krampfe des Kehlkopfes.

Krampf der Stimmritze (Laryngismus stridulus).

Der Krampf der Stimmritze, Kehlkopfkrampf, Spasmus glottidis oder Laryngismus stridulus genannt, ist eine Krankheit, welche in einem Reizungszustande jener Nervenfasern des Vagus oder des Recurrens Willisii besteht, welche die Schliessmuskeln der Stimmritze innerviren. Dieser Reiznngszustand kann sich im centralen oder peripheren Theile der genannten zwei Nerven befinden. Der Laryngismus stridulus stellt uns somit eine Neurose dar; derselbe betrifft namentlich Kinder, während er bei Erwachsenen ungleich seltener vorkommt.

Die Ursachen des Glottiskrampfes sind sehr dunkel. Bei Kindern scheint die Dentition in einem ursächlichen Connexe mit dem fraglichen Krampfe zu stehen, indem es eine unläugbare Thatsache ist, dass derselbe am häufigsten während der Durchbruchsperiode der Zähne auftritt. Bei Erwachsenen kommt der Spasmus glottidis vor Allem bei hysterischen und epileptischen Anfällen, sowie bei Hydrophobie (Friedreich) und Tetanus vor; ein derartiger Glottiskrampf kann jedoch nicht als ein Leiden sui generis, sondern bloss als Theilerscheinung einer Krankheit aufgefasst werden. Als selbstständige Erkrankung d. i. als eine wahre Neurose des N. vagus oder N. recurrens Wil., beobachtet man bei Erwachsenen den Spasmus glottidis mitunter nach Gemüthsbewegungen. Türck endlich berichtet 1 Fall von Glottiskrampf, wo derselbe durch Anwendung des Jnductionsstromes (äusserlich am Halse) hervorgerufen wurde.

Die pathologische Anatomie hat bezüglich der Aufklärung der Pathogenesis sehr wenig geleistet. Dieselbe konnte nämlich keine besonderen Veränderungen im N. vagus nachweisen. Es wurde zwar von Kopp*) in vielen Fällen von Glottiskrampf eine Hypertrophie der Thymusdrüse aufgefunden und diese daher als das jenem Krampfe zu Grunde liegende Moment hingestellt: derlei Fälle können jedoch —

*) Kopp, Denkwürdigkeitgn der ärztlichen Praxis 1. Bd,

abgesehen davon, dass häufig bei Necroscopieen jene Drüse bedeutend hypertrophisch angetroffen wird, wo im Leben auch nicht die Spur eines Asthma oder eines Spasmus glottidis vorhanden war — ebensowenig als ein eigentlicher Laryngismus stridulus d. i. als eine reine Neurose des N. vagus od. Recurrens Willisii bezeichnet werden, als jene Fälle, in denen ein entzündlicher Process des Gehirns oder dessen Häute*), oder ein Druck auf den Halstheil des N. vagus von Seite der geschwellten Cervicaldrüsen, oder ein Aneurysma der Aorta oder Art. subclavia dextra, welches auf den N. laryngeus recurrens eine Zerrung ausübt etc., dem Glottiskrampfe zu Grunde liegen. — Sehr oft weist die Obduction von an Laryngismus stridulus verstorbenen Kindern ein Lungenemphysem nach; dasselbe ist jedoch in der weitaus überwiegend grösseren Mehrzahl der Fälle ebenfalls nicht die Ursache, sondern vielmehr die Folge jener Krankheit.

Symptome. Plötzlich, ohne irgend einen Vorboten kommt es zu einem krampfhaften Verschlusse der Stimmritze und dadurch natürlich zu einer hochgradigen Dyspnoe. Der Kranke springt auf, erfasst hastig den nächst besten ihm eine feste Stütze gewährenden Gegenstand, es bemächtigt sich seiner eine grosse Unruhe und Angst, die Augen treten hervor, das Gesicht wird cyanotisch, die Jngularvenen schwellen an, bis endlich, sei es in Folge des Antagonismus der auf das Höchste gesteigerten Contraction sämmtlicher Inspirationsmuskeln, oder aber weil der Krampf von selbst aufhört, sich die Glottis wieder öffnet und nun der Kranke einige keuchende, scharfe, schnell aufeinander folgende Inspirationen macht, auf welche ein convulsivisches, geräuschvolles, krähendes Exspirium folgt. Währt der Verschluss der Glottis zu lange an, was aber glücklicherweise im Allgemeineren selten ist, so fällt der Kranke um und ist todt**). Indess können auch in solchen Fällen geeignete Wiederbelebungsversuche, worunter namentlich die Einleitung einer künstlichen Respiration zu rechnen ist, sobald sie sogleich vorgenommen werden, nicht selten das Leben wieder zurückrufen. Manchmal gesellen sich zum Glottiskrampfe auch Krämpfe der Gliedmassen, namentlich der Hände

*) Entzündliche Processe des Gehirns oder dessen Häute können jedoch nur dann einen Krampf der Stimmritze hervorrufen, wenn sie entweder die Medulla oblongata betreffen oder doch secundär eine pathologische Veränderung in derselben veranlassen. Das verlängerte Mark ist nämlich als das Centrum der Respiration zu betrachten, während die übrigen Theile des Gehirns keinen Einfluss auf dieselbe haben.

**) Einen derartigen traurigen Ausgang hat man auch in einzelnen Fällen, in denen der Glottiskrampf in Begleitung von Hysterie auftrat, beobachtet.

und Füsse hinzu, ja in einzelnen Fällen erscheinen selbst allgemeine Convulsionen und erliegt dann der Kranke gewöhnlich einem solchen Anfalle.

Der Glottiskrampf tritt am häufigsten des Nachts auf; ist derselbe vorüber, so fühlt sich der Patient ausser einer grösseren oder geringeren Mattigkeit und einer leichten Beengung des Athems gewöhnlich wieder vollständig wohl. Die Dauer eines einzelnen Anfalles ist in der Regel eine ganz kurze (einige Secunden bis $^1|_4$ — $^1|_2$ Minute), sonst müsste begreiflicherweise ein tödtlicher Ausgang eben nicht — wie erwähnt — selten, sondern vielmehr oft vorkommen. Nur in den wenigsten Fällen tritt bloss ein einziger Anfall auf, meistens wiederholt sich derselbe. Der Jntervall zwischen jenen Anfällen bietet grosse Verschiedenheiten dar: am öftesten beträgt er einen Zeitraum von 8 Tagen, es gibt jedoch auch Fälle genug, wo eine ungleich grössere Zeit, ja 1 Monat und selbst darüber vergeht, bis es wieder zu einem Paroxysmus kommt. In anderen Fällen hingegen folgen die Anfälle rasch aufeinander, sie erscheinen täglich, ja sie kehren in einem Tage 10 — 20 Male wieder und ist dann die Prognose meist eine ungünstige, denn diese Fälle sind es, in denen man vor Allem die mit Recht so sehr gefürchteten allgemeinen Convulsionen mit Verlust des Bewusstseins beobachtet.

Die Diagnose ist leicht; bei derselben handelt es sich vor Allem darum, dass sämmtliche Krankheiten, welche einen Dyspnoë-Anfall zu bedingen im Stande sind, als: Lungenemphysem, Herzfehler, Aneurysmen, Catarrh und Croup des Larynx etc. ausgeschlossen werden können, indem in solchen Fällen ein Glottiskrampf, wie wir bereits wiederholt hervorgehoben, nicht als Ausdruck einer Neurose des Vagus gedeutet werden kann. Von einer catarrhalischen oder croupösen Erkrankung des Kehlkopfes unterscheidet sich der Laryngismus stridulus dadurch, dass bei letzterem der Husten und die Heiserkeit der Stimme, sowie die Croupmembranen fehlen.

Therapie.

1) Während des Anfalles. Vor Allem lockere man sämmtliche das Athmen nur irgendwie beengende Kleidungsstücke, ferner richte man den Kranken auf und bespritze ihn, namentlich das Gesicht desselben kräftig mit Wasser, ferner frottire man den Rücken entweder mit der blossen Hand oder noch besser mit Essig oder Eau de Cologne, applicire einen Krenteig in die Magengrube und allenfalls auch ein Klystier von Asa foetida oder Rad. Valerianae sylvestris (Von Asa foetida verordnet man zu einem Klystier für ein Kind 10 — 20 gr., zu einem solchen für einen Erwachsenen $^1/_2$ — 1 dr. mit einem Eierdotter abgerieben auf 3 — 5 ℥ eines Jnfusums Chamo-

millae. Von der Rad. Valerian. sylv. nimmt man zu einem Clysma bei Kindern 1 scrpl. bis 1 dr., bei Erwachsenen 2 — 4 dr. auf ein Jnfusum von 3 — 5 ℥ Colatur.) Ist bereits Erstickungsgefahr eingetreten, so verliere man nicht die Zeit mit medicamentösen Versuchen, sondern schreite sofort zur Tracheotomie. — Geht der Anfall mit allgemeinen Krämpfen einher, so werden ausser der angegebenen Behandlung auch kalte Begiessungen des Kopfes, die Application einiger Blutegel hinter den Ohren, eine Ableitung auf den Darm und die innerliche Anwendung von Moschus, Chinin, Liquor cornu cervi succinatus, oder der Aqu. antihysterica foetida (alle Stunde 5 — 20 Tropfen) ihre Anzeige finden.

2) Ausserhalb des Anfalles. Die Behandlung ausserhalb des Anfalles beschränkt sich namentlich auf eine Regelung des diätetischen Verhaltens. Bei Säuglingen ist das Wechseln der Amme häufig von gutem Erfolge; aufgepäppelte Kinder lasse man an die Brust legen, und, wo dies nicht möglich, sorge man wenigstens für einen Wechsel der Milch. Bei grösseren Kindern oder bei Erwachsenen erweisen sich kalte Waschungen, Fluss und Seebäder mitunter sehr heilsam. Rücksichtlich letzterer unterlasse man jedoch niemals strenge darauf zu dringen, dass der Kranke nicht allein in's Bad gehe, indem, falls der Glottiskrampf ihn im Wasser befiele und nicht sogleich Hülfe bei der Hand wäre, derselbe sehr leicht ertrinken könnte. Auch klimatische Curen sind nicht selten von gutem Erfolge begleitet. In neuester Zeit wird das Einathmen comprimirter Luft in zu diesem Zwecke eigens construirten, sogenannten pneumatischen Apparaten, und zwar wie es scheint mit Recht, besonders warm empfohlen. — Von Medicamenten haben sich das Chinin und die Zinkpräparate noch am meisten bewährt.

Bronchitis catarrhalis.

§. 96.

Allgemeines und Aetiologie.

Unter Bronchialcatarrh oder Lungencatarrh (Bronchitis catarrhalis, Catarrhus bronchialis, s. Catarrhus pulmonum), versteht man die catarrhalische Erkrankung der Schleimhaut der Trachea und der Bronchien. Der Bronchialcatarrh betrifft entweder namentlich die grossen und mittleren Bronchien, oder aber es ist die Schleimhaut der feinsten Bronchien, welche vorzugsweise der Sitz der Affection ist. In ersterem Falle bezeichnet man die Krankheit als „Bronchialca-

tarrh im engeren Sinne", im letzteren Falle als „Bronchitis capillaris.

Die catarrhalische Erkrankung der Bronchialschleimhaut theilt viele Eigenschaften mit der bereits oben abgehandelten Laryngitis catarrhalis. So zeigt der Bronchialcatarrh gleich dem Kehlkopfcatarrhe bezüglich seines Auftretens beim männlichen wie beim weiblichen Geschlechte durchaus keine Verschiedenheit; er betrifft Kinder wie Erwachsene und Greise, bei letzteren jedoch kommt er, wie wir weiter unten sehen werden, geradezu als ein sog. habitueller Zustand vor — er tritt (gleich jedem Catarrhe) entweder acut oder chronisch, primär oder als symptomatischer Catarrh auf, und endlich ist auch bezüglich der Aetiologie zwischen der catarrhalischen Erkrankung der Bronchialschleimhaut und jener der Laryngealschleimhaut eine bedeutende Analogie vorhanden.

Man beobachtet demnach die Entstehung des Bronchialcatarrhs als primären oder genuinen Catarrh: nach Erkältungen oder Erhitzungen, plötzlichem Temperaturwechsel, Einathmungen von Staub (Catarrh der Müller, Steinmetze, Bildhauer), nach angestrengtem Sprechen, Singen u. s. w. — und als symptomatischen Catarrh namentlich: bei Tuberculose, Variola, Morbillen, Scrophulose, Anämie, Mb. Brightii, Typhus und Säuferdyscrasie, jedoch, was die letztgenannten 3 Krankheiten anlangt, im Vergleiche zum Kehlkopfcatarrhe, ungleich häufiger. Ferner lässt sich in vielen Fällen von Bronchialcatarrh, gleich der Laryngitis catarrhalis, eine gewisse Disposition nicht verkennen und ist endlich auch noch die Fortpflanzung einer Entzündung ex contiguo, wie dies vor Allem bei Pneumonie und sehr häufig auch bei Tuberculose der Fall ist, als Ursache eines Bronchialcatarrhs zu erwähnen. — Ausser diesen Momenten, die wir bereits bei der Besprechung der Aetiologie des Laryngealcatarrhs kennen gelernt haben, wird aber der Bronchialcatarrh noch durch anderweitige Ursachen bedingt, in welcher Hinsicht wir a) die Stauungen des Blutes im kleinen Kreislaufe b) das hohe Alter und den Marasmus c) die Dentition im kindlichen Alter und d) das Intermittens zu nennen haben.

a) Stauungen des Blutes im kleinen Kreislaufe. Diese führen dadurch zu Catarrh der Bronchialschleimhaut, als sie eine Hyperämie derselben nach sich ziehen. Man beobachtet auf solche Art zu Stande kommende Bronchialcatarrhe vor Allem bei Klappen- und Ostiumfehlern des Herzens, bei ausgebreiteteren Jnfiltrationen der Lunge, bei pleuritischen Exsudaten, bei Aneurysmen und anderweitigen Geschwülsten der Thoraxhöhle, welche den Abfluss des Blutes aus den Lungenvenen behindern etc.

b) Was das hohe Alter und den Marasmus anlangt, so ist es eben eine unbestreitbare Thatsache, dass bejahrte sowie herabgekommene Individuen fast regelmässig eine geringere oder bedeutendere catarrhalische Affection der Bronchialschleimhaut darbieten und insoferne sind daher der Marasmus und das vorgeschrittene Alter als ätiologisches Moment des Bronchialcatarrhs anzusehen. Wahrscheinlich dürfte in solchen Fällen demselben eine aus gesunkener Propulsivkraft des Herzens zu Stande kommende Hyperämie zu Grunde liegen.

c) Die Dentition im Kindesalter. Der Zahnungsprozess der Kinder und die catarrhalische Erkrankung der Bronchialschleimhaut stehen unzweifelhaft in einem Connexe zu einander; dieser wird zwar in neuerer Zeit von manchen Kinderärzten geläugnet — indess, wenn man bedenkt, dass die tagtägliche Erfahrung lehrt, dass bei sehr vielen Kindern, so oft ein Zahn zum Durchbruche kommt, jedesmal ein Lungencatarrh auftritt, so hiesse es doch — um sich eines modernen Ausdruckes zu bedienen — gegen die „unerbittliche Logik der Thatsachen" verstossen, wollte man nicht in derlei Fällen der Dentition bezüglich der Entstehung der fraglichen Krankheit einen Einfluss zuerkennen. Mit derselben Logik müsste man dann auch den Bronchialcatarrh bei Typhus, Morbillen etc. als eine nicht von diesen bedingte, sondern gleichfalls als eine bloss zufällige Complication ansehen.

d) Das Intermittens. Es ist eine Erfahrungssache, dass beim Wechselfieber häufig Lungencatarrh angetroffen wird. Die Ursache hievon dürfte theils in der bei demselben im Froststadium auftretender collateralen Fluxion zu den inneren Organen (und somit auch zu den Lungen), theils, sobald das Wechselfieber bereits eine geraume Zeit andauert, in der im Gefolge desselben zu Stande kommenden Anämie zu suchen sein.

§. 97.

Pathologische Anatomie.

Acuter Catarrh der Bronchialschleimhaut. Die Schleimhaut erscheint mehr oder weniger intensiv geröthet und geschwellt, sie ist trübe, leicht zerreisslich und hier und da echymosirt. Bezüglich der Röthung ist jedoch zu erwähnen, dass dieselbe, gleichwie wir dies bei dem Kehlkopfcatarrhe gesehen haben, sehr oft in der Leiche fehlt, so dass statt ihrer bloss eine Jnjection der feinen Blutgefässe der Bronchialschleimhaut vorhanden ist, oder aber es fehlt sogar diese (Jnjection), obwohl während des Lebens gewiss die gedachte Schleimhaut hochgradig geröthet war. — Die Schwellung der

Schleimhaut ist durch eine in Folge der Hyperämie stattfindende seröse Transsudation bedingt, welche aber sehr häufig sich nicht nur auf die Schleimhaut, sondern auch auf das submucöse Zellgewebe erstreckt. Ist die Schleimhautschwellung eine bedeutende, und betrifft sie einen Bronchus von dünnem Lumen, oder ist derselbe von einer reichlichen Menge dicken Schleimsecretes erfüllt, so kommt es zu einer beträchtlichen Stenosirung oder selbst zur vollkommenen Undurchgängigkeit des bezüglichen Bronchus, und in Folge dessen in der zu ihm gehörigen Lungenpartie, zur Störung des Gasaustausches, oder auch zur Resorption der Luft und somit zur Luftleere (Atelectase). Auf diese Weise erklärt sich die bei der Bronchitis capillaris so häufig vorhandene Atelectasie. Die Bronchitis der feinsten Bronchien nimmt aber auch noch in anderer Beziehung einen wichtigen Einfluss auf die Lungen. Sind nämlich die feinen Bronchien mit Secret angefüllt, so drückt dieses auf die Capillargefässe der Lunge und stört dadurch die Blutcirculation. — Ferner ist anzugeben, dass, während bei Catarrh der grösseren und mittleren Bronchien das Lungenparenchym in gar keine oder doch nur in eine höchst untergeordnete Mitleidenschaft gezogen wird, bei der Bronchitis der kleinen und kleinsten Bronchien sich der Prozess sehr häufig in die Lungenalveolen hinein fortsetzt, wobei dann überdiess fast immer auch das interalveoläre Gewebe in höherem oder geringerem Grade an der Entzündung Antheil nimmt — oder mit anderen Worten: im Gefolge der Bronchitis capillaris kommt es in vielen Fällen zur catarrhalischen Pneumonie. Diese Pneumonie tritt stets bloss lobulär, d. i. auf kleine circumscripte Stellen beschränkt auf, und „nimmt zuweilen den Ausgang in eine ulceröse Destruction; man findet in dem Lobulus einen buchtigen Heerd, ausgefüllt von einem rundlichen oder verzweigten Eiterpropfe, welcher von Gewebstrümmern durchsetzt ist. Wenn die Krankheit nicht tödtet, so bleiben an der Stelle umschriebene Exesionen in der Lunge zurück, welche eine Art localen Emphysems darstellen. In anderen Fällen stellt sich Brand in diesen Heerden ein, der sich sofort auf den Jnhalt der Bronchialröhren fortsetzt.“ (Rokitansky.) Einen solchen so eminent destructiven Charakter jener lobulären (natürlich nun nicht mehr mit dem Ausdrucke „catarrhalisch“ belegbaren) Pneumonie beobachtet man jedoch nur in jenen Fällen von capillärer Bronchitis, in denen die entzündete Schleimhaut kein schleimiges Exsudat, sondern Eiter liefert, oder wo das schleimige Jnfiltrat käsig zerfiel.

Als eine weitere höchst beachtenswerthe Veränderung, welche sich beim acuten Bronchialcatarrhe und zwar namentlich, wenn der-

selbe die feinsten Bronchien (Bronchiolen) betrifft, an der Lunge vorfindet, ist ein circumscriptes Lungenemphysem anzuführen. Dasselbe macht sich vor Allem an den vorderen Lungenrändern geltend und ist als Folgezustand der grossen Anstrengung, welche aus der Verstopfung der Bronchiolen den Jnspirationen erwächst, zu betrachten.

Was das Schleimsecret bei dem acuten Catarrhe der Bronchialschleimhaut anlangt, so ist dasselbe im Anfange zähe, durchsichtig und von geringer Qualität, späterhin wird es dünner und reichlicher und dabei auch undurchsichtig, weil zellenreicher. In manchen Fällen von Bronchitis der feinen und feinsten Bronchialäste kommt es endlich, wie wir oben bereits gesehen haben, vor, dass der derselben zu Grunde liegende entzündliche Reiz ein so heftiger ist, dass die betreffende Schleimhaut kein schleimiges Secret (schleimiges Exsudat), sondern Eiter absondert.

Chronischer Catarrh der Bronchialschleimhaut. Der chronische Bronchialcatarrh ist in den meisten Fällen aus einem acuten Catarrhe hervorgegangen. Die Bronchialschleimhaut erscheint beim chronischen Catarrhe in höherem oder geringerem Grade dunkelroth oder gelblichroth gefärbt, sie ist hypertrophisch und zeichnet sich überdiess, namentlich an drüsenreichen Stellen, durch eine im Vergleiche zum acuten Catarrhe bedeutendere Schwellung und manchmal durch eine papilläre Wucherung aus. Die Secretion der Schleimhaut ist vermehrt, das Secret ist dick, mehr oder weniger zellenreich, schleimig, oder schleimig-eiterig (puriform), oder aber es ist dünn und zellenarm.

In einzelnen Fällen von chronischem Bronchialcatarrh zeigt die Schleimhaut Exulcerationen, doch ist dies ein ungleich seltenerer Befund, als dies bei der Laryngitis catarrhalis der Fall ist.

Sehr häufig findet man beim chronischen Catarrhe der Bronchialschleimhaut eine Erweiterung der Bronchien, und zwar ist diese entweder eine sackartige, oder aber jene Erweiterung ist eine gleichförmige (diffuse) d. i. den Bronchus in seinem ganzen Verlaufe, oder doch in einer mehr oder weniger beträchtlichen Strecke in sich einbeziehende. Erstere Form bezeichnet man als Bronchiectasia sacciformis oder auch als Bronchiectasie schlechtweg, letztere als Bronchiectasia diffusa. Wir werden weiter unten die Bronchialerweiterungen gesondert besprechen; hier nur soviel, dass der Bronchialcatarrh insoferne zu einer Dilatation der Bronchien Anlass geben kann, als namentlich bei längerer Dauer desselben die unter der erkrankten Schleimhaut befindliche Muscularis in Mitleidenschaft gezogen

wird. Die Muscularis wird nämlich zunächst ödematös infiltrirt, und nicht selten setzt sich die Entzündung der Mucosa auch auf dieselbe fort. Eines wie das Andere bedingt eine Paralyse jener Muskelschichte: kommt es aber nun bei einer derartigen Beschaffenheit der Bronchien zu heftigen Hustenstössen, so können jene dem (beim Husten) aufgebrachten vermehrten Luftdrucke nicht mehr den gehörigen Widerstand entgegensetzen und erweitern sich daher.

Endlich wollen wir noch erwähnen, dass der chronische Bronchialcatarrh meistens beide Lungen betrifft, und zwar sind es der mittlere und der untere Lungenlappen, welche vorzugsweise der Sitz der Erkrankung sind. Besteht der chronische Bronchialcatarrh längere Zeit, so entwickelt sich in der Regel ein mehr oder weniger hochgradiges Lungenemphysem. Ausserdem kommt es in solchen Fällen gewöhnlich zu einer schwärzlichen Pigmentirung der Lunge.

§. 98.

Symptome, Verlauf und Diagnose.

I. Acuter Catarrh der grossen und mittleren Bronchien.

Der acute Catarrh der grossen und mittleren Bronchien tritt namentlich häufig in Combination von Schnupfen und Laryngitis catarrhalis auf. In solchen Fällen ist er gewöhnlich von einem stärkeren oder geringeren Fieber — sog. Febris catarrhalis — begleitet, während, wenn derselbe für sich allein besteht Fieberbewegungen ungleich seltener beobachtet werden. Diese Fieberbewegungen zeichnen sich in der Regel, durch das Gefühl einer hochgradigen Abgeschlagenheit (Delassatio febrilis) aus, welche zur Temperatur und Pulsfrequenz in gar keinem Verhältnisse steht, ferner durch öfter wiederkehrende Anfälle von Frösteln — Eigenschaften, welche, indem man sie bei einem in Begleitung anderer Krankheiten erscheinenden Fieber nicht antrifft, als für das catarrhalische Fieber geradezu charakteristisch bezeichnet werden müssen. Ausserdem ist im Beginne der Erkrankung manchmal Kopfschmerz und zumeist ein Gefühl von Kitzel oder Brennen unter dem Sternum, oder ein Gefühl von Schwere auf der Brust vorhanden, welches jedoch in dem Grade, als sich ein Auswurf einstellt, sich vermindert und endlich bald gänzlich schwindet.

Alle diese Symptome können aber selbst bei bedeutender Intensität des Catarrhes fehlen; constant vorhanden sind nur der Husten und die denselben begleitende Expectoration. Ersterer ist Anfangs ziemlich trocken: es wird gar kein Sputum oder

doch nur eine geringe Menge, welche zum grössten Theile aus schaumigem Speichel besteht, ausgeworfen, und zwar tritt der Husten gewöhnlich des Morgens und des Abends und in den ersten Stunden der Nacht am intensivsten auf. Hat der Catarrh bereits einige Tage bestanden, so wird das Sputum nun glasartig und zähe (Sputum crudum), wobei seine Quantität jedoch noch immer keine bedeutende ist: allmählig trübt sich aber dasselbe, verliert seine Zähigkeit und nimmt eine gelbe oder grünlich-gelbe Färbung an (Sputum coctum), und wird nunmehr auch in reichlicher Menge abgesondert. Dies dauert nun einige Zeit (8—14 Tage) an, worauf — wenn der Catarrh nicht chronisch wird — die Menge des Sputums sich wieder vermindert, während es gleichzeitig den schleimigen Charakter verliert, so dass der Auswurf abermals wässerig erscheint und demselben nur hin und wieder ein Klümpchen grünlichen Schleimes beigemengt ist.

Mit der Quantität des Sputums im Einklange verhält sich auch der Husten: im Beginn ist derselbe ziemlich heftig, derart, dass häufig im Anfalle in Folge der starken Hustenstösse, eine beträchtliche Cyanose des Gesichtes mit Schwellung der Jugularvenen, Thränen der Augen und eine starke, schmerzhafte Erschütterung des Thorax sich einstellen, während jedoch trotz der bedeutenden Kraftaufwendung nur eine ganz geringe Menge eines schaumigen, wässerigen Schleimes herausbefördert wird. Ist die Anstrengung bei solchen Hustenanfällen eine besonders hochgradige, so kommt es nicht selten zur Zerreissung von Capillargefässen der Lunge und sind dann dem Auswurfe Blutstreifen beigemengt. In der späteren Zeit hingegen, wo die Secretion der erkrankten Bronchialschleimhaut eine reichliche ist, nehmen die Hustenparoxysmen sowohl ihrer Häufigkeit, als ihrer Intensität nach ab, und reichen nun schon einige Hustenstösse, welche mit ganz geringem Kraftaufwande ausgelöst werden, hin, um eine mehr oder weniger ergiebige Expectoration zu erzielen.

Nicht minder hängt auch das Ergebniss der Auscultation von der Menge des Bronchialsecretes ab. In der ersten Zeit der Erkrankung, wo in den betreffenden Bronchien die Absonderung der Schleimhaut nicht vermehrt, sondern sogar vermindert ist, dafür aber das Lumen der erkrankten Bronchien in Folge der Schwellung der Schleimhaut ein verengertes ist, hört man nebst rauh-vesiculärem Athmen ein schnurrendes Geräusch (Rhonchus sonorus), ähnlich jenem, welches man durch Streichen über die Saiten einer Bassgeige erhält. Die Ursache für das Zustandekommen jenes schnurrenden Geräusches liegt darin, dass die beim Athmen ein- und ausstreichende Luft an den verengerten Stellen der Bronchien eine vermehrte Reibung erfährt.

Ebenso vernimmt man ein „Schnurren“, wenn das Bronchialsecret von der erwähnten visciden, glasartigen Beschaffenheit ist: in solchen Fällen kann nämlich wegen der grossen Zähigkeit des Secretes die Luft mit demselben sich nicht mischen, und wirkt daher ein derartiger Schleimklumpen abermals stenosirend auf den bezüglichen Bronchus ein. Ist aber das Secret der erkrankten Schleimhaut bereits weniger zähe, wobei es, wie wir gesehen, auch in reichlicherer Menge abgesondert wird, so findet nun beim Ein- und Austritte der Luft eine mehr oder weniger innige Vermengung derselben mit dem Bronchialsecrete Statt: in Folge dessen entstehen im letzteren Blasen und indem diese natürlich sehr bald zerplatzen, kommt ein sog. „Rasselgeräusch“ zu Stande. Diese Rasselgeräusche sind, je nachdem das Bronchialsecret sich bereits in höherem oder geringerem Grade zum Sputum coctum qualificirt und verflüssigt hat, mehr oder weniger „feucht“ und weil sie in grossen Bronchien erzeugt werden, grösstentheils „grossblasig“ und zugleich ziemlich „hell“ *). Dabei ist übrigens zu bemerken, dass, wenn der Bronchialcatarrh sehr intensiv ist, es geschehen kann, dass in Folge des starken „Schnurrens“ oder der reichlich vorhandenen „Rasselgeräusche“, das durch das Einströmen der Luft in die Lungenalveolen in diesen entstehende als „vesiculäres Athmen“ bezeichnete Geräusch, gänzlich unhörbar wird, oder, wie man zu sagen pflegt, dass „das Schnurren und Rasseln das vesiculäre Athmen deckt.“ — In dem Maasse, als späterhin mit dem Fortschreiten der Heilung des Catarrhs die Schleimabsonderung sich vermindert, nehmen auch die Rasselgeräusche ab; allmählig schwinden sie gänzlich, das rauh-vesiculäre Athmen macht dem normalen, weichen, schlürfenden vesiculären Athmen Platz, wobei gleichzeitig das Exspirium immer schwächer bis endlich kaum mehr hörbar wird — mit einem Worte die Auscultation zeigt wieder vollständig normale Verhältnisse.

Was die Percussion anlangt, so weist dieselbe während des ganzen Verlaufes des Catarrhes der grossen Bronchien durchaus keine Abweichung vom Normalen nach.

Die Diagnose ergibt sich aus dem Gesagten wohl von selbst. Dieselbe gründet sich auf die Hustenanfälle und den Auswurf, vor Allem aber auf den mittelst der Auscultation gelieferten Nachweis von „Schnurren“ oder „Rasseln“ in den Lungen.

*) Strenge genommen gehört das „Schnurren“ (Rhonchus sonorus) ebenfalls zu den Rasselgeräuschen, und zwar stellt dasselbe den höchsten Grad eines trockenen Rasselgeräusches dar.

II. Acuter Catarrh der feinen Bronchien.

Der acute Catarrh der feinen und feinsten Bronchien (Bronchitis capillaris) kommt entweder als eine circumscripte Affection des Bronchialsystemes vor, in der Weise, dass die grossen Bronchien oder doch die überwiegende Mehrzahl derselben nicht catarrhalisch erkrankt sind, oder aber die capillären Bronchien werden erst dann der Sitz von Catarrh, nachdem die grösseren Bronchien bereits von demselben ergriffen worden sind. Letzteres ist ungleich häufiger der Fall. Der Catarrh der feinen Bronchien is es vorzugsweise, welcher sich nicht selten als Combination zu anderen Krankheiten, namentlich zu Infectionskrankheiten (Masern, Scharlach, Typhus etc.) hinzugesellt.

Die Bronchitis capillaris ist sehr häufig, besonders im Beginne, seltener auch im weiteren Verlaufe mit Fieber, Kopfschmerz, allgemeiner Abgeschlagenheit etc. verbunden; indess können diese Symptome, gleich dem Catarrhe der grossen Bronchien, gänzlich oder doch theilweise fehlen. Constant sind dieselben aber vor Allem in jenen Fällen von capillärer Bronchitis vorhanden, in denen die afficirte Schleimhaut kein schleimiges Exsudat, sondern Eiter liefert, oder wo die Bronchitis capillaris mit catarrhalischer Pneumonie combinirt ist. Und zwar ist in solchen Fällen das Fieber immer äusserst heftig, die Haut brennend heiss, die Delassatio febrilis eine hochgradige und tritt sehr rasch eine bedeutende Abmagerung ein, derart, dass sich nicht selten die Vermuthung geltend macht, ob nicht die vorliegende Bronchitis vielmehr als Ausdruck einer acuten Tuberculose aufzufassen sei, in welcher Beziehuug jedoch namentlich der weitere Verlauf der Krankheit den nöthigen Aufschluss gibt. Den höchsten Grad erreichen aber die Consumption der Kräfte und die Tabescenz dann, wenn das in Folge des Hinzurtittes der catarrhalischen Pneumonie zur Capillarbronchitis, in die Lungensubstanz gesetzte schleimige Infiltrat käsig zerfällt. Dabei ist übrigens zu bemerken, dass in Fällen dieser Art das Fieber allmählig seinen entzündlichen Charakter verliert, und statt dessen einen hectischen annimmt.

Da die capillaren Bronchien unempfindlich sind, so kommt es bei der catarrhalischen Erkrankung derselben mit Ausnahme einer durch die starken Hustenanstrengungen hervorgerufene Schmerzhaftigkeit des Thorax, zu keiner Schmerzempfindung, wie: Gefühl von Wundsein, Gefühl von Kratzen etc. Derlei Empfindungen würden daher entweder ein Ergriffensein auch der grösseren Bronchien, oder eine anderweitige Complication anzeigen.

Der Husten ist während des ganzen Verlaufes der Bronchitis

capillaris ungemein heftig und die Expectoration sehr erschwert. Selbst in der späteren Zeit, wo die Secretion der Schleimhaut bereits eine vermehrte ist, gelingt es dem Kranken bloss eine geringe Menge Sputums und zwar auch erst nach ziemlich kräftigen Hustenstössen auszuwerfen. Wegen der beim Husten aufgebrachten bedeutenden Kraftaufwendung enthält der Auswurf nicht selten Blutstreifen, und zwar ist dies im Vergleiche zum acuten Catarrhe der grossen Bronchien, ungemein öfter der Fall. Ausser der je nach dem verschiedenen Stadium des Catarrhs bereits wiederholt angegebenen verschiedenen Beschaffenheit des Auswurfes, wobei übrigens auch auf jene Form von acuter Capillarbronchitis Rücksicht zu nehmen ist, bei welcher es zur Eiterbildung kommt, zeigt derselbe (Auswurf) bei der Bronchitis capillaris noch folgende, von Niemeyer mit nachstehenden Worten in treffender Weise geschilderte Eigenthümlichkeit: „Da das catarrhalische Secret, welches die feinsten Bronchien ausfüllt, nicht mit Luft gemischt ist, pflegt es, specifisch schwerer als das Wasser, in demselben unterzusinken; da es aber eine gewisse Zähigkeit und Cohärenz besitzt, so behält es nicht nur die Form der feinen Bronchien, sondern klebt auch fest an dem mit Luft gemischten, schaumigen, specifisch leichten Secret, welches aus den grösseren Bronchien stammt und auf der Oberfläche schwimmt. So sehen wir denn den Auswurf beim acuten Bronchialkatarrh in Wasser eine schaumige Schicht auf der Oberfläche bilden, von welcher feine Fädchen nach unten herabhängen.“

Indem bei der Bronchitis capillaris sehr häufig die feinen in die Lungenalveolen hinein endigenden Bronchien entweder schon bloss durch die starke Schwellung der Schleimhaut, oder aber durch das in ihnen angesammelte catarrhalische Secret total unwegsam geworden sind, so kommt es in solchen Fällen, sobald die Bronchitis eine gewisse Ausbreitung erreicht, zu einer Beeinträchtigung des Gasaustausches in der Lunge, welche sich zunächst durch eine mehr oder weniger hochgradige, mitunter von suffocatorischen Anfällen begleitete Dyspnoe und unter Verhältnissen nach einiger Zeit auch durch die Symptome einer allmählig sich entwickelnden Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure kundgibt. Andererseits entsteht in Folge der Verstopfung der kleinen Bronchien mit Schleimmassen, wie wir schon im vorhergehenden Paragraphe gesehen haben, eine Compression der Capillargefässe der Lunge und auf diese Art eine Blutstauung im Gebiete der Pulmonalarterie. Als ein weiteres und zwar ungleich wichtigeres Moment für das Zustandekommen einer solchen Blutstauug, ist die Verlangsamung der Circulation in den Lungen-

capillaren zu bezeichnen. Bei jeder Entzündung tritt nämlich in den Capillargefässen des betreffenden Theiles eine Verlangsamung der Circulation auf, und ebenso verhält es sich daher auch bei der Bronchitis. Mag sich nun das Blut der Pulmonalarterie aus einem oder dem anderen Grunde stauen, so setzt sich diese Stauung in centripetaler Richtung auf das rechte Herz und — wenn dieselbe einen nur halbwegs erheblicheren Grad erreicht — von da, auf dem Wege der oberen und unteren Hohlvene, in das gesammte Venensystem hinein fort. Eine derartige im Verlaufe eines acuten Catarrhes zur Entstehung gelangende Blutüberfüllung des Venensystemes, macht sich übrigens namentlich im Gebiete der oberen Hohlvene geltend: es kommt zur Schwellung der Jugularvenen, zu Cyanose der Wangen und Lippen, sowie zu mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Erscheinungen einer Hyperämie des Gehirnes (Kopfschmerz, Schwindel, Funkensehen etc.).

Was die angegebene in Folge der Anfüllung der kleinen Bronchien mit Schleimmassen sich einstellende Intoxication des Blutes mit Kohlensäure anlangt, so ist jedoch zu erwähnen, dass dieselbe nur ausnahmsweise bei Erwachsenen beobachtet wird, indem diese selbst bei ausgebreiteter Bronchitis doch in der Regel es vermögen mittelst kräftiger Hustenstösse, wenigstens zeitweise einen Theil der afficirten Broncheolen von ihren Schleimmassen zu entleeren, oder vermittelst sehr tiefer Inspirationen wieder der Luft durch die verengerten oder verstopften Bronchien hindurch, den Eintritt in die Lungenzellen hinein zu gestatten.

Anders verhält es sich bei Kindern: Bei diesen kommt es, in Folge des angestrengten heftigen Hustens, je zarter sie sind, desto leichter, zu einem Zustande von Erschöpfung, so dass, nachdem dieselben kürzere oder längere Zeit mit dem grössten Aufwande aller ihrer Kräfte gegen eine auf das Höchste gesteigerte Dyspnoë gekämpft haben — wobei man schon von Weitem den pfeifenden deutlich, nicht wie beim Croup in einer, sondern in vielen verengerten Röhren (durch das Hindurchgepresstwerden der Luft durch dieselben) entstehenden Ton der In- wie auch Exspirationen vernimmt — endlich die Kräfte der kleinen Patienten nicht mehr ausreichen, um tief zu inspiriren und dadurch den Widerstand, welchen die starke Schwellung der Schleimhaut der feinen Bronchien dem Eindringen der Luft entgegensetzt, zu überwinden, oder mit genügender Stärke Hustenstösse auszuführen und auf diese Weise das Lumen der Bronchien wieder frei zu machen. Es stellt sich daher unter solchen Umständen, mit oder ohne Atelectase, allmählig das Bild der Kohlensäurevergiftung

des Blutes ein: die Kranken werden soporös, die Temperatur sinkt, die Cyanose schwindet, macht aber später einer bleigrauen Färbung der Haut Platz, der Puls wird klein, die Respiration oberflächlich. — Dass ein solcher Ausgang im Anzuge ist, gibt sich — analog wie beim Croup, wenn der Eintritt der Luft durch die Glottis hindurch behindert ist — zunächst durch ein verändertes Verhalten der Athmungsbewegungen kund. Es wird nämlich, da beim Inspirium keine Luft mehr durch die verstopften feinen Bronchien in die Alveolen hinein gelangt, die in diesen enthaltene Luft mit jedem Athemzuge verdünnt, in Folge dessen nunmehr, so oft der Patient inspirirt, ein Einsinken des Jugulum und Epigastrium und ein Einwärtsgezogenwerden der unteren Rippen stattfindet. Niemeyer gebührt das Verdienst dieses Symptom richtig gedeutet und die Aufmerksamkeit der Aerzte darauf gelenkt zu haben. Ausser der Anhäufung von Kohlensäure im Blute, droht aber bei der Bronchitis kleiner Kinder noch eine andere Gefahr, welche darin besteht, dass sich zur genannten Affection häufig eine lobuläre Pneumonie hinzugesellt.

Was den acuten Catarrh der feinen Bronchien bei Greisen anlangt, so zeigt derselbe eine grosse Analogie mit jenem kleiner Kinder, und stellt daher eine nicht minder gefährliche Erkrankung dar. Bei Greisen erlahmen nämlich ebenfalls sehr leicht die zum Aushusten des in den feinen Bronchien angesammelten Secretes nothwendigen Kräfte, worin eben, wie wir oben erörtert, eine Bedingung zur Anhäufung von Kohlensäure im Blute gegeben ist. Nicht minder oft entwickelt sich bei Greisen im Verlaufe einer Bronchitis capillaris eine lobuläre oder aber eine hypostatische Pneumonie, letztere namentlich dann, wenn die Bronchitis mit einem heftigen Fieber einhergeht. — In allen diesen Fällen, mag nun die Bronchitis für sich allein bestehen, oder mit einer oder der anderen jener erwähnten Complicationen gepaart sein, nimmt das Fieber gewöhnlich, oder doch sehr leicht einen adynamischen Charakter an, und ist dann das Krankheitsbild folgendes: Das Sensorium wird trübe, es stellt sich Sopor mit oder ohne stille Delirien ein, die Zunge wird trocken, das Bronchialsecret sammelt sich in den Bronchien an, ohne dass jedoch der Patient das Bedürfniss zu expectoriren fühlen würde, — wesshalb schon auf weithin feuchte grobblasige Rasselgeräusche zu vernehmen sind — die Haut, welche früher heiss und trocken war, wird nun von profusem, kaltem, klebrigem Schweisse bedeckt, der Unterleib treibt sich auf, es kommt zu unwillkührlichem Stuhl- und Harnabgange, der Puls wird klein, unregelmässig und äusserst frequent, und unter diesen Erscheinungen erfolgt der Tod. — Hierbei wollen wir bemerken, dass die alten Aerzte

einen unter solchem Symptomenkomplexe mit raschem tödtlichen Ausgange verlaufenden acuten Bronchialcatarrh, sobald derselbe als ein akuter Nachschub sich zu einem chronischen Bronchialcatarrhe hinzugesellt hatte, dabei aber ein altes, marastisches Individuum betraf, als „Pneumonia notha“ bezeichneten.

Erscheinungen der Percussion und Auscultation. Bei dem Catarrhe der feinen und feinsten Bronchien ist der Percussionsschall hell und voll, und manchmal zugleich überdiess in höherem oder geringerem Grade tympanitisch. Letzteres ist dann der Fall, wenn die Bronchitis einen gewissen Relaxationszustand der Luuge nach sich gezogen hat, wie dies namentlich geschieht, wenn der Process sich bis in die Alveolen der Lunge hinein fortsetzt. Nicht immer ist jedoch der Percussionsschall hell und voll: ist nämlich die Verstopfung der kleinen Bronchien durch das in ihnen angesammelte Sehret oder durch die starke Schwellung der Schleimhaut derselben eine vollständige, und ist in Folge davon an einer oder der anderen Stelle der Lunge eine Atelectase zu Stande gekommen, so ist an solchen Stellen, vorausgesetzt, dass sie ziemlich umfangreich sind, der Percussionsschall mehr oder weniger gedämpft und leer. Derlei „gedämpfte“ Stellen sind von einem circumscripten, gewöhnlich thalerbis kleinhandtellergrossen Umfange und haben das Eigenthümliche, dass sie, wenn der Patient mit der genügenden Kraft inspirirt oder mittelst einiger kräftiger Hustenstösse die betreffenden Bronchialverzweigungen von ihrem Inhalte entleert, nunmehr wieder einen hellen vollen Percussionsschall geben. Geht die Bronchitis capillaris mit lobulärer (catarrhalischer) Pneumonie einher, so gibt diese Combination zu keiner Veränderung des normalen Percussionsschalles, zu keiner Dämpfung Anlass, es wäre denn, dass die pneumonischen Heerde besonders zahlreich aufgetreten sind und durch Zusammenfliessen derselben einen beträchtlicheren Umfang erreicht hätten, was jedach nur sehr selten vorkommt. In Fällen letzterer Art beobachtete Oppolzer, dass die Dämpfung des Percussionsschalles am häufigsten in Form eines Streifens neben der Wirbelsäule auftritt. — Rücksichtlich der Auscultation ist zu erwähnen, dass bei der Bronchitis capillaris, so lange die Schleimhaut blos einfach geschwellt, oder derselben nur wenig und dabei zähes Secret aufgelagert ist, man beim Athmen, in Folge der starken Reibung, welche die Luft bei dem Hindurchstreichen durch die in ihrem Lumen verengerten, feinen und feinsten Bronchien erfährt, ein „pfeifendes“ oder „zischendes“ Geräusch (Rhonchus sibilans) vernimmt. Später aber, wenn es bereits zu einer reichlicheren Secretion gekommen ist, hört man trockene, oder

mehr oder weniger feuchte nicht consonirende Rasselgeräusche und zwar, da sich begreiflicherweise grosse Blasen in den engen Bronchien nicht bilden können, „feinblasige Rasselgeräusche“. Hat die catarrhalische Erkrankung auf die Lungenalveolen übergegriffen, so gibt sich dies durch ein feines, gleichblasiges, knisterndes Geräusch, ähnlich jenem, welches entsteht, wenn man Salz auf glimmende Kohlen streut, zu erkennen. Man bezeichnet dieses Geräusch als „Knisterrasseln“ (Rhonchus crepitans), oder, weil es in den Vesiculis aëreis der Lunge (durch die Vermengung von Luft und Flüssigkeit in denselben) gebildet wird, auch als „vesiculäres Rasseln“. Findet an der Stelle, an welcher man auscultirt, beim Athmen kein Ein- und Ausstreichen der Luft Statt, sei es, weil der zu der betreffenden Lungenpartie gehörige Bronchus unwegsam ist, oder sei es, dass jene Stelle bereits atelectatisch geworden ist, so vernimmt man bei den Athembewegungen entweder gar Nichts, oder doch nur ein sehr schwaches, undeutliches summendes Geräusch.

Was die Dauer der Bronchitis capillaris anlangt, so beträgt dieselbe, sobald die Erkrankung nicht chronisch wird, bei Erwachsenen gewöhnlich 8—14 Tage: das Fieber hört auf, und gleichzeitig mit diesem vermindern sich auch der Husten und der Auswurf, sowie die Dyspnoe.

Die Diagnose der acuten Bronchitis capillaris ist eine leichte: der heftige Hustenreiz, die eigenthümliche Beschaffenheit des Sputums, das die Erkrankung gewöhnlich begleitende Fieber, die Dyspnoe, vor Allem aber das bei der Auscultation zu vernehmende Pfeifen und Zischen, oder aber — wenn die Schleimsecretion bereits eine beträchtlichere ist — das feinblasige Rasseln, sowie das Ergebniss der Percussion sind es, welche uns bei der Stellung der Diagnose als Anhaltspunkte dienen. Eine Verwechslung der Bronchitis capillaris wäre am ehesten möglich mit einer croupösen Pneumonie, besonders mit einer solchen, welche sich durch kein charakteristisches Sputum auszeichnet. Der Umstand jedoch, dass bei einer croupösen Pneumonie bronchiales Athmem vorhanden ist, dass die Rasselgeräusche consoniren, sowie ferner, dass die Percussion eine selbst beim tiefsten Inspirium nicht schwindende Dämpfung nachweist, während bei der Bronchitis capillaris das Athmungsgeräusch eben niemals bronchial ist, die Rasselgeräusche keine consonirenden sind und der Percussionsschall hell und voll ist, oder wenn eine Dämpfung vorhanden ist, dieselbe entweder beim tiefen Einathmen vollständig schwindet — Atelectasie der Lunge*) —

*) Es versteht sich wohl von selbst, dass der gedämpfte Percussionsschall

oder, falls sie durch den Uebergang der capillären Bronchitis in eine catarrhalische Pneumonie bedingt ist, doch nie und nimmer jene Intensität und Extensität erreicht, wie dies bei einer Pneumonie der Fall ist — alle diese Momente zusammengenommen werden uns leicht zur richtigen Diagnose verhelfen. Nur in einer Beziehung ist es nicht immer möglich die Diagnose stricte zu stellen: dies ist dann der Fall, wenn es darauf ankommt sich darüber auszusprechen, ob die Bronchitis capillaris — durch Uebergreifen der Erkrankung auf die Lungenalveolen und das interalveoläre Gewebe — sich zu einer catarrhalischen Pneumonie gesteigert habe und somit der fragliche Fall richtiger als letztere zu deuten sei, oder nicht. Die catarrhalische Pneumonie zieht nämlich, wie wir oben schon erwähnt haben, nur in den allerseltensten Fällen eine Dämpfung des Percussionsschalles nach sich, welche sich von einer durch eine Bronchitis bedingten Dämpfung — gleich einer solchen in Folge einer croupösen Pneumonie — dadurch kennzeichnet, dass sie durch tiefes Einathmen keine Veränderung erleidet: im Uebrigen aber bietet die catarrhalische Pneumonie in jeder Hinsicht genau dasselbe Krankheitsbild, dieselben Symptome dar, wie die Bronchitis der feinen uud feinsten Bronchien, so dass sich daher, wenn dieselbe (catarrhalische Pneumonie) zu keiner Dämpfung Anlass gibt, sich durchaus kein irgendwie verlässliches Moment anführen lässt, um jene beiden Krankheiten von einander zu unterscheiden. Einen einzigen diesbezüglichen Anhaltspunkt gibt manchmal das Fieber: die Erfahrung lehrt nämlich, dass die catarrhalische Pneumonie stets unter heftigen Fieberbewegungen verlauft, während bei einem Catarrhe der feinen und feinsten Bronchien dieselben im Allgemeinen weit seltener eine bedeutende Höhe erreichen. Sind also die Erscheinungen einer capillären Bronchitis vorhanden und sind dieselben mit einem intensiven Fieber verbunden, so ist es, namentlich aber wenn der bezügliche Fall ein Kind betrifft, ungleich wahrscheinlicher, dass es sich um eine Pneumonia catarrhalis, als um eine capilläre Bronchitis handle. Eine absolute Sicherheit, um auf diese Weise eine Bronchitis capillaris von einer catarrhalischen Pneumonie zu unterscheiden, gewährt jenes Moment jedoch auch nicht. Keinesfalls kann aber einem derartigen Fehler in der Diagnose irgend-

in Folge einer Lungenatelectase, nur dann bei tiefem Inspirium einem hellen Schalle Platz macht, wenn dieselbe noch nicht lange besteht. Bei längerer Andauer einer Atelectase hingegen, verödet die Lunge und bleibt dann, selbst beim kräftigsten Einathmen, der Percussionston an der betreffenden Stelle gedämpft.

wie eine besondere Bedeutung beigelegt werden und zwar um so weniger, da die Therapie bei einer einfachen capillären Bronchitis, wie bei einer catarrhalischen Pneumonie durchaus die nämliche ist.

III. Der chronische Bronchialcatarrh.

Der chronische Bronchialcatarrh (Bronchitis chronica) wird namentlich bei solchen Individuen angetroffen, welche mit einem organischen Herzfehler oder Morbus Brightii behaftet sind, oder an irgend einer Diathese wie: Säuferdyscrasie, Tuberculose etc., oder irgend einem Marasmus leiden. Dass der besagte Catarrh in sehr vielen Fällen sich aus einem protrahirten oder häufig recidivirten acuten Catarrhe entwickle, sowie dass derselbe, sobald er eine beträchtlichere Dauer erreicht, sich fast ausnahmslos mit Lungenemphysem combinire, haben wir bereits oben angegeben.

Der chronische Bronchialcatarrh ist gewöhnlich von einer ungleich grösseren Ausdehnung, als dies bei den acuten Catarrhen der Bronchialschleimhaut der Fall ist, so dass bei demselben sehr häufig — wenn auch der mittlere und untere Lungenlappen der Hauptsitz der Erkrankung sind — die Affektion von der Trachea bis in die feinsten Bronchialverzweigungen hinein sich erstreckt. Der chronische Bronchialcatarrh tritt namentlich im Herbste auf, dauert dann mehr oder weniger continuirlich den ganzen Winter hindurch bis in den Anfang des Frühlings hinein fort, während im Sommer die demselben unterworfenen Individuen sich meistens ziemlich wohl befinden.

Je nachdem beim chronischen Bronchialcatarrhe die Schleimsecretion nur in geringem oder aber in höherem Grade vermehrt ist, und je nach der verschiedenen Qualität derselben, unterscheidet man einen sog. trockenen oder Laennec'schen Catarrh, einen Catarrh mit mässig oder stark vermehrtem schleimigem Secrete, einen Catarrh mit profusem eiterig-schleimigem Auswurfe (Blennorrhoea) und endlich einen Catarrh mit reichlichem serösem Sputum (Bronchorrhoea serosa). Bei letzterer Form ist die Schwellung der Bronchialschleimhaut gewöhnlich eine sehr untergeordnete und kommt dieselbe namentlich bei mit irgend einem Klappen- oder Ostiumfehler behafteten Individuen, als secundäre Erscheinung vor. Das Secret der Bronchialschleimhaut ist übrigens in derlei Fällen häufig so excessiv wässerig, dass man die Gränze zwischen einer Bronchorrhoea serosa und einem chronischen Lungenödem nicht mehr stellen kann. — Bezüglich des trockenen oder Laennec'schen Catarrhs ist zu erwähnen, dass bei demselben, im Gegensatze zu den anderen

Varietäten der chronischen Bronchitis, vorwaltend die feineren Bronchien der Sitz der Affection sind.

Was den Husten anlangt so verhält sich derselbe verschieden: bei jenen Formen des chronischen Bronchialcatarrhs, wo ein reichliches Schleimsecret vorhanden ist, reichen schon einige leichte Hustenstösse hin, um eine Expectoration zu erzielen, und stellt sich gewöhnlich nur dann ein heftigerer Anfall von Husten ein, wenn, wie z. B. nach dem Schlafe, sich eine grössere Menge Schleim in den Bronchien angesammelt hat. In jenen Fällen hingegen, wo die Schleimabsonderung weniger beträchtlich oder eine bloss geringe ist, werden die Patienten von einem heftigen Husten geplagt, welcher namentlich anfallsweise auftritt und von einer hochgradigen Dyspnoe begleitet ist. Letzteren Charakter des Hustens trifft man daher vor Allem bei dem sog. Laennec'schen Catarrhe an: die betreffenden Patienten sind kurzathmig, die geringste Veranlassung wie: eine raschere Bewegung, ein rascher Wechsel der Temperatur, einige Athemzüge von rauher Luft etc. sind schon im Stande, einen intensiven Hustenparoxysmus hervorzurufen. Während eines solchen Anfalles schwellen die Jugularvenen an, das Gesicht wird cyanotisch, die Augen treten aus ihren Höhlen hervor thränen, der Kopf schmerzt äusserst heftig — die Kranken haben und das Gefühl als ob derselbe zerspringen sollte — bis es endlich denstarken Hustenstössen gelingt etwas zähen, bald mehr zellenarmen cruden, bald mehr zellenreichen dicklichen, grünlichen oder gelblichen Schleim, dem überdiess nicht selten eine grössere oder geringere Menge Speichel beigemengt ist, zu Tage zu befördern. In derlei Fällen von chronischem Bronchialcatarrh beobachtet man, sobald dieselben bereits seit einiger Zeit bestehen, in Folge der heftigen Hustenanfälle sehr häufig einerseits eine bleibende varicöse Ausdehnung der Gesichtsvenen (namentlich um die Nasenflügel herum), andererseits eine Hypertrophie der Inspirationsmuskeln, welche sich am deutlichsten an den Mm. sternocleidomastoideus und den Mm. scalenis zu erkennen gibt. Manchmal steigert sich die die geschilderten Hustenparoxysmen begleitende Dyspnoë zu einer solchen Höhe, dass sie einen förmlichen asthmatischen Anfall (Asthma humidum) darstellt und auch ausserhalb der Hustenparoxysmen fortbesteht: derartige Kranke bringen oft wochenlang die Nächte in oder ausserhalb des Bettes in sitzender Stellung zu, um auf diese Weise eine möglichste Erweiterung des Thorax zu erzielen und dadurch die Athemnoth herabzusetzen.

Es begreift sich leicht, dass je nach der verschiedenen Ausbreitung des Catarrhs und dem verschiedenen Grade der Heftigkeit des Hustens und der Athemnoth auch eine mehr oder weniger beträchtliche

Blutstauung des kleinen Kreislaufes, sowie eine Blutüberfüllung des rechten Herzens und des gesammten Venensystems zu Stande kommt, und zwar ist es nicht, wie beim acuten Bronchialcatarrhe, bloss vorzugsweise das Gebiet der oberen, sondern auch jenes der unteren Hohlvene, an welchem die besagte Blutüberfüllung zur Geltung gelangt. Man beobachtet daher im Gefässbezirke der unteren Hohlvene eine Schwellung der Leber und Milz, die Symptome der sog. Plethora abdominalis, Magen- und Darmcatarrh und, in hochgradigen Fällen als Ausdruck des erschwerten Rückflusses des Blutes, das Auftreten von Oedem. Letzteres erscheint zunächst bloss an den Füssen (um die Knöchel herum), allmählig aber schreitet dasselbe in der Richtung nach aufwärts vor; zu dem Hydrops der unteren Extremitäten gesellt sich nun auch Hydrops ascites, während gleichzeitig, in Folge der Blutstauung in der V. cava superior, es nicht minder an der oberen Körperhälfte, namentlich in den Pleurasäcken zu hydropischen Ausscheidungen kommt — kurz es entwickelt sich endlich ein allgemeiner Hydrops. Was das Herz betrifft, so erleidet dieses beim chronischen Bronchialcatarrhe häufig ebenfalls wichtige Veränderungen. Sobald nämlich die Blutstauung in der Pulmonalarterie nur eine irgendwie nennenswerthe geworden, hypertrophirt der rechte Ventrikel, um auf diese Weise das ihm bei seiner Entleerung nunmehr (durch jene Blutstauung) gegebene Hinderniss zu überwinden. Diese Hypertrophie bleibt aber nicht lange für sich bestehen, indem sich zu derselben, durch Fortsetzung der Blutstauung in das rechte Herz hinein, bald eine Dilatation hinzugesellt, so dass es sich dann um eine excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels handelt. Ist der chronische Bronchialkatarrh sehr intensiv und ausgebreitet, oder dauern die intercurrirenden Exacerbationen desselben in hochgradigem Maasse eine längere Zeit hindurch an, so macht jene angegebene Erweiterung des rechten Ventrikels auf Kosten des Dickendurchmessers seiner Wandungen immer grössere Fortschritte, wobei jedoch gleichzeitig nunmehr auch der rechte Vorhof in die Erweiterung mit einbezogen wird — oder mit anderen Worten: aus der excentrischen Hypertrophie des rechten Ventrikels geht allmählig eine passive Dilatation des rechten Herzens hervor. Dass unter solchen Verhältnissen um so leichter Hydrops universalis auftreten kann, bedarf wohl keiner näheren Auseinandersetzung.

Glücklicherweise sind aber in vielen Fällen von chronischem Bronchialcatarrhe, die Stauungerscheinungen keine bedeutenden, so dass es nicht zu den eben geschilderten schweren Folgezuständen kommt. In einer grossen Zahl der Fälle von chronischem Bronchialcatarrh wird

derselbe im Gegentheil sehr oft durch Jahre hindurch — vorausgesetzt, dass ihm nicht Tuberculose, oder eine anderweitige Dyscrasie oder Cachexie zu Grunde liege — von dem betreffenden Individuum ganz gut vertragen: Appetit und Kräftezustand sind leidlich, die allgemeine Ernährung befriedigend, Fieber ist nicht vorhanden, oder tritt allenfalls nur bei Exacerbationen auf. Manche Aerzte wollen bei der chronischen Bronchitis das Allgemeinbefinden von der Menge des Sputums in Abhängigkeit gestellt wissen. Die Erfahrung zeigt jedoch, dass häufig bedeutende Massen durch eine lange Zeit hindurch täglich ausgehustet werden, ohne dass dadurch die Ernährung eine wesentliche Störung erleidet. Dies ist nämlich dann der Fall, wenn der Auswurf keine solchen Stoffe oder doch nur in minimaler Menge enthält, welche für den Haushalt des Organismus von Bedeutung sind. Ist aber das Sputum copiös und dabei in hohem Grade eiweisshältig, dann erfährt die Ernährung eine äusserst wichtige Beeinträchtigung, und kann dadurch das betreffende Individuum in der That bedeutend herabkommen. Es ist somit in der gedachten Hinsicht nicht nur die Quantität, sondern auch die Qualität des Sputums in Betracht zu ziehen. Dem Gesagten zu Folge beobachtet man daher ein rasches Sinken der Kräfte, starke Abmageruug und nicht selten selbst hektisches Fieber vor Allem in jenen Fällen von chronischer Bronchitis, welche man als Blennorchoe bezeichnet, d. h. in denen das Sputum eine eiterig-schleimige (puriforme) rahmartige, oder wegen des beträchtlichen Eiweissgehaltes, eine fadenziehende, zähe, dem ungeronnenen Hühnereiweisse ähnliche Flüssigkeit darstellt, welche mehr oder weniger mit Luftblasen gemischt ist, und dabei überdiess sich durch eine ungemein grosse Reichlichkeit ausgezeichnet, derart, dass die Menge des Auswurfes nicht selten innerhalb 24 Stunden ein Pfund und darüber beträgt. — Gleichzeitig wollen wir bezüglich der Blennorrhoe der Bronchialschleimhaut nicht unerwähnt lassen, dass, wenn das Sputum eine eiterig-schleimige, rahmartige Beschaffenheit hat, das Aushusten desselben — gleich den übrigen Varietäten des Bronchialcatarrhs mit stark vermehrter Secretion der Bronchialschleimhaut — ohne Anstrengung erfolgt, während hingegen, wenn die Blennorrhoe, in jener weitaus selteneren Form auftritt, wo der Auswurf eine dem Hühnereiweisse vergleichbare, fadenziehende Flüssigkeit darstellt, die Expectoration wegen der in solchen Fällen, mag auch die Absonderung der erkrankten Schleimhaut eine noch so massenhafte sein, doch stets vorhandenen bedeutenden Zähigkeit des Sputums, nur mittelst äusserst heftiger Hustenstösse bewerkstelligt wird, dabei aber manchmal so

copiös ist, dass man in Zweifel gerathen kann, ob die Kranken expectoriren oder erbrechen, ob es sich um ein blosses Aushusten einer grossen Menge von Secret der Bronchialschleimhaut oder etwa vielmehr um die Berstuug einer Vomica handle. Letztere Art! von Bronchitis verdient eigentlich nicht die Benennung einer Blennorrhoe und wird daher von Vielen ungleich richtiger als „chronischer Bronchialcatarrh mit vorwaltend albuminösem Auswurfe“ bezeichnet. Endlich ist es wichtig, um nicht einem Irrthume in der Diagnose anheimzufallen, zu wissen, dass bei der Blennorrhoe mit puriformem Auswurfe (wahre Blennorhoe) es manchmal vorkommt, dass derselbe einen ranzigen, aashaften Geruch hat, ohne dass jedoch etwa Hohlräume in der Lunge vorhanden wären.

Percussion und Auscultation. Der chronische Bronchialcatarrh führt keine Veränderungen des normalen Percussionsschalles nach sich; nur wird sehr häufig, wegen der so gewöhnlichen Complication mit Lungenemphysem, der helle volle Schall in grösserer Ausdehnung als sonst angetroffen, und hat derselbe manchmal einen tympanischen Nachklang. Die Auscultation weist zumeist feuchtes — seltener trockenes — ungleichblasiges Rasseln mit oder ohne Schnurren nach, und zwar sind in excessiven Fällen diese Geräusche so lant, dass sie das vesiculäre Athmungsgeräusch mehr oder weniger vollständig decken. Pfeifen und Zischen wird namentlich bei jener Form von chronischer Bronchitis vernommen, welche wir als sog. Laeunec'schen Catarrh kennen gelernt haben, indem eben bei dieser Varietät von chronischem Bronchialcatarrh einerseits die Schleimsekretion nur in geringem Grade vermehrt ist, andererseits vorzugsweise die feinen Bronchien es sind, welche erkrankt sind, eine Verengerung dieser letzteren es aber ist, welche, wie wir oben schon erwähnt haben, jene auscultatorische Erscheinung bedingt.

Die Diagnose des chronischen Bronchialcatarrhs gibt zu keinen Schwierigkeiten Anlass. Bei derselben wird es vor Allem darauf ankommen zu entscheiden, ob der Catarrh als ein idiopatischer, oder als ein symptomatischer (durch Tuberculose, Mb. Brightii etc. bedingter) aufzufassen sei.

§. 99.

Prognose.

Die Prognose der Bronchitis catarrhalis hängt vorzugsweise von dem Alter des betreffenden Patienten und, falls der Catarrh kein idiopatischer ist, von der denselben nach sich ziehenden Grundkrankheit ab. Was das Alter anlangt, so haben wir gesehen, dass das Kindes- und

Greisenalter es sind, bei welchen durch eine Bronchitis das Leben in äusserst bedenklicher Weise bedroht werden kann, und zwar ist es die Ansammlung von Kohlensäure im Blute, welche das zumeist gefährlichste Moment abgibt. Ausserdem ist bei einer Bronchitis capillaris das Hinzutreten einer catarrhalischen Pneumonie, wegen der Gefahr des käsigen Zerfalles des Infiltrates, namentlich bei Kindern und zarten jugendlichen Individuen besonders zu fürchten. Bei im Jünglings- und mittleren Lebensalter Stehenden aber, führt der Bronchialcatarrh — vorausgesetzt, dass derselbe ein idiopathischer ist — im Allgemeinen nur ausnahmsweise zum Tode, und handelt es sich in solchen Fällen dann gewöhnlich um ein aus irgend einer Ursache in der Ernährung und dem Kräftezustande besonders herabgekommenes Individuum.

Bezüglich des Sputum's ist zu erwähnen, dass dasselbe bei der chronischen Bronchitis — wie wir oben schon gesehen haben — nur dann eine prognostische Bedeutung hat, wenn es sehr copiös ist und dabei eine grosse Menge Eiweiss enthält. Eine durch längere Zeit hin anhaltende, ausgebreitete Bronchialblennorhoe wird daher jedenfalls die Voraussage wenigstens bedenklich, wo nicht manchmal sogar ungünstig erscheinen lassen. Bei der acuten Bronchitis nimmt das Sputum gleichfalls bloss unter bestimmten Verhältnissen einen Einfluss auf die Prognose, nämlich dann, sobald dasselbe ein eiteriges ist. In solchen Fällen liegt stets eine Bronchitis capillaris vor, und ist die Gefahr, die aus einer derartigen Erkrankung dem bezüglichen Individuum erwachsen kann, eine mehrfache: a) Das eine eiterige Bronchitis begleitende Fieber ist immer ein sehr heftiges, was bei einem schwächlichen Patienten von nicht zu unterschätzender Tragweite sein kann. b) Die lobuläre Pneumonie, welche sich in der Umgebung einer derartigen Bronchitis stets vorfindet, ist gleichfalls eine eiterige, in Folge dessen es sehr leicht zn einer ausgebreiteten Zerstörung der Lungensubstanz, ja mitunter selbst zur Perforation mit Pneumothoraxbildung, wie Oppolzer einen solchen Fall beobachtete, kommen kann. Oder aber es kann geschehen, dass der Eiter jene Metamorphose eingeht, welche man als käsige, dem gelben Tuberkel analoge (Rokitansky) bezeichnet und, indem er weiterhin zerfällt, eine Phthise der Lungensubstanz bedingt wird etc.

§. 100.

Therapie.

Allgemeine Betrachtungen. Bei der Behandlung des Bronchialcatarrhs ist es von Allem nöthig, dass man bei jedem Kranken

das ursächliche Moment desselben in's Auge fasse. So wird z. B. bei einem Catarrhe in Folge eines Klappen- oder Ostiumfehlers des linken Herzens oder der Aorta, vorausgesetzt, dass keine Contraindication besteht, die Digitalis das Hauptmitel abgeben, während ein solcher im Gefolge eines Wechselfiebers mittelst Chinin, oder ein Catarrh, welcher durch einen Hydrops Ascites — insoferne dieser einerseits einen Druck auf die Aorta abdominalis ausübt nud auf diese Weise durch Behinderung der Entleerung des linken Ventrikels eine Stauung des Blutes in den Lungenvenen nach sich zieht, andrerseits aber das Zwerchfell hinaufdrängt — bedingt ist, mittelst Purgantien und falls diese nichts nützen, mittelst der Parcenthese des Abdomens am erfolgreichsten behandelt wird etc. Im Allgemeinen leite man aber die Therapie des Bronchialcatarrhs nach den im Nachfolgenden angegebenen Grnndsätzen.

I. Acuter Catarrh.

Betrifft der acute Catarrh einen Erwachsenen, und sind es die grossen Bronchien, welche vorzugsweise afficirt sind, so ist, wenn derselbe nicht eine grössere Ausbreitung erreicht, sehr häufig die Aufgabe der Therapie eine sehr geringe, indem nämlich besagte Erkrankung, bei nur halbwegs gehöriger Schonung von Seite des bezüglichen Patienten, in kurzer Zeit von selbst heilt. Anders verhält es sich jedoch, wenn der Catarrh ein ausgebreiteter ist, oder wenn derselbe die feinen Bronchien befallen hat. In solchen Fällen ist es vor Allem nöthig, dass die Patienten das Bett hüten, ein Rath, welchen dieselben überdiess, wegen der bei derlei Catarrhen fast immer in höherem oder geringerem Grade vorhandenen Fieberbewegungen, gewöhnlich gerne befolgen. Die weitere Therapie hängt davon ab, ob viel oder wenig Secret in den Bronchien enthalten ist, ob die Schwellung der erkrankten Schleimhaut eine beträchtliche, ob der Catarrh zu einer starken Blutstauung im kleinen Kreislaufe Anlass gibt, ob die Exspectoration gehörig vor sich geht u. s. f.

Ist die Secretion der afficirten Bronchialschleimhaut eine unbedeutende, dabei jedoch grosser Hustenreiz vorhanden, so ist dies ein Zeichen, dass die Ursache des Hustens in einer starken Schwellung der Schleimhaut zu suchen sei — Verhältnisse, welche namentlich im Beginne einer catarrhalischen Erkrankung sich vorfinden. In derartigen Fällen ist bezüglich der Therapie ein zweifaches Ziel in's Auge fassen, nämlich: 1) der Hustenreiz zu bekämpfen und 2) die Schwellung der Schleimhaut möglichst zu vermindern. Ersteres erreicht man leicht durch Darreichung der verschiedenen Narcotica, unter

welchen die Aqua laurocerasi, das essigsaure Morphin, das extr. cannabis indicae, extr. semin. hyoscyami und das extr. belladonnae am Meisten anzuempfehlen sind, — wobei man überdiess noch ein kühlendes, schleimiges Getränke wie: Mandelmilch, Salepdecoct etc. trinken lassen kann. Der zweitgenannten Aufgabe kann man nur durch die sog. ableitenden Methoden gerecht werden, zu welchem Zwecke dem Arzte verschiedene Organe zur Verfügung stehen. Am vortheilhaftesten bewähren sich die Ableitungen auf den Magen, und zwar am besten mittelst eines leichten Infusum's von Ipecacuanha, und die Ableitungen auf den Darmkanal, vermittelst eines kräftigen Purgans wie: Aqua laxativa Viennensis (Rp. Aqu. laxat. Vienn. Syr. Rub. Id. āā ℥j—℥ij, Aqu. lauroceras. gutt. X — XX D. S. Alle 2 Stunden 2 Essl. voll z. n.), Jalappa, Calomel; letzteres ist vor Allem in der Kinderpraxis besonders warm anzurathen. Von geringeren Erfolge als die Ableitungen auf den Magen oder Darm, sind jene auf die Nieren, indem einerseits die Wirkung eines Diureticums eine ungleich unsicherere, und andererseits eine weitaus weniger ausgiebige ist. Man wird daher, wenn nicht eine Erkrankung des Darmes die Verabfolgung eines Purgans verbietet, oder man nicht Ursache hat anzunehmen, dass die catarrhalische Erkrankung der Bronchialschleimhaut durch einen Klappen- oder Ostiumfehler bedingt sei, eine Ableitung auf den Darm vor einer solchen auf die Niere vorziehen. Was die Ableitung auf die äussere Haut anlangt, so ist dieselbe beim Publicum die beliebteste und zwar verdient dieselbe, wenigstens bei einer Bronchitis, in der That diese Beliebtheit. Man kann auf zweierlei Weise auf die allgemeinen Decken ableiten; entweder durch kalte Waschungen des Patienten und nachheriges Einpacken in ausgerungene Leintücher und Kotzen, oder durch die innerliche Verabreichung schweisstreibender Mittel wie: ein Infusum von Fl. sambucci (dieser Thee kann aber seiner aufregenden Wirkung wegen, bloss, wenn kein Fieber vorhanden ist, angewendet werden), oder von Fl. verbasci (man vergesse nicht, durch ein sehr feines Tuch zu coliren, sonst ruft derselbe ein heftiges Kratzen im Schlunde hervor), Fl. tiliae, oder ein Decoctum rad. Althaeae, oder florum malvae, oder von spec. pectoral. cum fructibus. Letzteres, sowie der Syr. Althaeae oder Syr. Ipecac. eignen sich besonders in der Kinderpraxis. Die Anregung einer vermehrten Schweisssecretion durch die interne Anwendung von schweisstreibenden Mitteln, verdient im Allgemeinen unbedingt vor jener anderen, in kalten Waschungen und darauf folgenden Einpackungen bestehenden Methode, den Vorzug. Contraindicirt ist jedoch der Gebrauch der remedia diaphoretica dann, wenn ein heftiges Fieber zugegen, die Haut heiss und trocken ist.

In solchen Fällen bewähren sich unendlich wohlthuend einfache Waschungen von Wasser von einer Temperatur von 10—14° R., welchem man etwas Essig zugesetzt, und nachheriges Zudecken des Patienten mit einer nicht allzu schweren Decke.

Ist das Schleimsecret der erkrankten Bronchialschleimhaut bereits vermehrt, jedoch noch dick und zähe, so findet abermals der Gebrauch der Narcotica seine Anzeige, wobei es jedoch sehr zweckmässig ist, denselben zur Erleichterung des Aushustens, eine kleine Dosis Ipecacuanha (P. Doweri) oder eines anderen Expectorans zuzusetzen. Auch erweist es sich in derartigen Fällen als von grossem Vortheile, dass der Kranke häufig irgend ein Getränke, sei es Wasser, Thee, Mandelmilch oder Limonade etc. zu sich nehme, indem es Thatsache ist, dass, wenn dem Organismus eine grössere Menge Flüssigkeit einverleibt wird, sämmtliche Se- und Excrete eine Verdünnnng erfahren. Auf diese Weise wird daher auch die Zähigkeit des Bronchialsecretes bedeutend vermindert, und erfolgt sodann natürlich die Expectoration mit ungleich weniger Beschwerden. Ebenso bewährt es sich unter den angegebenen Verhältnissen als sehr wohlthätig, dem Patienten eine feuchte Luft einathmen zu lassen, zu welchem Ende man entweder Wasser im Zimmer verdampfen lässt, oder dem Kranken — falls es ihm kein Gefühl von Beängstigung hervorruft — einen in laues Wasser oder Milch eingetauchten Schwamm vor Mund und Nase hält. Zieht sich trotz allen diesen Mitteln die „Lösung des Schleimes“ in die Länge, so greife man zur innerlichen Anwendung des Salmiak (Rp. Dct. rad. alth. ex dr. ij ad col. unc. Vj, adde sal. ammon. depurat. ℈j, tinct. anodyn. gutt. X, Syr. Polygal. Sen. unc. β. D. S. Alle 2 Stunden 2 Essl.). Es scheint nämlich, dass das im Salmiak enthaltene Chlor zur Zusammensetzung des Schleimes nothwendig sei, und aus diesem Grunde daher derselbe eine Vermehrung der Schleimabsonderung nach sich ziehe.

Ist die Menge des Schleimsecretes eine reichliche und dabei dasselbe nicht mehr zähe, so bedarf es entweder gar keines Medikamentes, oder, falls das Aushusten nur mit einer gewissen Schwierigkeit — sei es weil die Menge des Schleimes eine zu excessive, sei es weil derselbe doch noch immer von einer mehr oder weniger visciden Beschaffenheit ist — vor sich geht, eines die Expectoration befördernden Mittels, als welche die Ipecacuanha, Polygala Sen., Fl. Arnicae, Caul. dulcamarae, fl. Benzoës, der Kermes mineralis od. Sulf. aurat. antim. und bei Kindern, namentlich das Oxymel Scyll. und der Syr. Polygal. Sen. zu nennen sind. Manchmal kommt es je-

doch vor, dass sish eine solche Menge von Bronchialsecret ansammelt, dass man, um den Kranken nicht suffocativ zu Grunde gehen zu lassen, ein Emeticum in voller Dosis verabreichen muss. Das Brechmittel ist in derartigen Fällen daher als Vitalindication zu betrachten, und in der That gelingt es sehr häufig mittelst desselben geradezu lebensrettend einzuwirken. Oppolzer bedient sich zu dem gedachten Zwecke stets der Ipecacuanha, der er etwas tartarus emeticus zusetzt, indem seiner Erfahrung gemäss dieselbe sowohl das beste Expectorans, als auch das beste Brechmittel ist. Seine Formel ist: Rp. P. rad. Ipecacuanh. ℈ij, tart. emetic. gr. ij. Divide in p. aequ. Nr. 2. S. Brechpulver. Davon lässt Oppolzer 1 Pulver nehmen und darauf etwas Chamillenthee trinken und, falls dasselbe im Verlaufe einer Viertelstunde nicht wirken sollte, reicht er dem Kranken noch das 2. Pulver.

Manchmal geschieht es im Verlaufe einer acuten Bronchitis, dass, nachdem die Secretion der afficirten Bronchialschleimhaut eine reichliche geworden und der Auswurf bereits einige Tage hindurch ziemlich leicht und ausgiebig von Statten gegangen war, dieser plötzlich stockt — mit anderen Worten, dass die Contractionskraft der Lungen nachlässt. Auch in solchen Fällen bewährt sich die Ipecacuanha, in Form eines etwas stärkeren Infusum's (12 gr. — ℈j Ipec. auf 5℥ Colatur) angewendet, als ein vortreffliches Mittel, indem dieselbe einen entschiedenen Einfluss auf die Contractionskraft der Lunge hat. Als die Wirkung der Ipecacuanha unterstützende Mittel, sind die fl. arnicae, die rad. Polygal. Sen. und die fl. benzoës zu nennen, insoferne dieselben ein Gefühl von Kratzen im Halse hervorrufen und dadurch begreiflicherweise gleichfalls die Expectoration befördern. Wo es also nothwendig ist, combinire man die Ipecacuanha mit einem jener Mittel.

Auf diese Weise, indem man bei der Behandlung des Catarrhs stets dafür Sorge tragt, dass das Aushusten der Schleimmassen gehörig vor sich gehe, wird man in den meisten Fällen dem Zustandekommen einer Kohlensäurevergiftung des Blutes ausweichen. Sollte indess dieselbe dennoch entstehen, so wäre sie nach der gelegentlich der Therapie des Croup bereits bekannt gewordenen Art zu bekämpfen. Man mache demnach in solchen Fällen bei soporösem Zustande eine Ableitung auf den Darm, kalte Begiessungen des Kopfes (wo möglich in einem lauwarmen Bade), setze einige Blutegel hinter die Ohren und reiche, wenn nöthig Campher oder Moschus oder solche Analaeptica, welche gleichzeitig Expectorantia sind, wie: fl. amicae, liquor ammon. anis., liquor cornu cervi succinat. Kommt der Patient zu sich und sind die Bronchien mit Schleim überfüllt, so tritt natür-

lich nun die erwähnte Vitalindication eines Brechmittels ein, während jedoch bei aufgehobenem Bewusstsein, wegen der unter solchen Verhältnissen beim Brechacte obwaltenden Erstickungsgefahr, die Anwendung eines Emeticum's contraindicirt ist, und man daher in derartigen Fällen bei Ansammlung von Schleimsecret in den Lungen, sich auf jene Mittel beschränken muss, die einerseits die Expectoration befördern und andererseits die Betäubung zu heben allenfalls im Stande sind (fl. annicae, liquor cornu cervi succinatus, oder liquor ammoniae anisatus).

Im Verlaufe einer Bronchitis und zwar namentlich, wenn dieselbe eine Bronchitis capillaris ist, kommt es endlich, wie wir im §. 98 gesehen haben, mitunter vor, dass die Erscheinungen von Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufes und der dadurch bedingten Behinderung der Entleerung des Venensystems eine bedenkliche Höhe erreichen: das Athmen ist kurz, ungenügend und beschleunigt, die Jugularvenen sind geschwellt, das Gesicht cyanotisch der Auswurf ist stockend und reichlich und dabei blutig tingirt, und ausserdem treten noch die Erscheinungen der Blutüberfüllung des Gehirns wie: Kopfschmerz, Schwindel, Funkensehen, ja selbst Sopor etc. hinzu. Unter derartigen Umständen greife man zum Aderlasse, indem nur durch dieses Mittel allein noch grösseren Gefahren (Lungenödem und Gehirnödem) vorgebeugt und auf diese Weise das Leben erhalten werden kann. Ausser dem Aderlasse ist, um die Wirkung desselben zu erhöhen, noch auf den Darm kräftig abzuleiten und, wenn es wegen bereits entstandenen Sopors zu einer Unempfindlichkeit der Schleimhaut der Trachea und der grösseren Bronchien und dadurch zu einem Stocken des Auswurfes gekommen ist, so sind überdies die oben angegebenen, ein Gefühl von Kratzen im Halse anregenden Mittel (fl. arnicae, rad. Polygalae Sen., fl. benzoës) in Gebrauch zu ziehen. Ist aber in Folge des erschwerten Rückfalles des Blutes auch in jenem Theile des Gehirnes, welchen man als medulla oblongata bezeichnet, eine seröse Durchfeuchtung zu Stande gekommen, ein Zustand, welcher sich dadurch kundgibt, dass sich zum Sopor eine Unregelmässigkeit der Respiration, sowie grosse Frequenz und zeitweises Aussetzen des Pulses (pulsus irregularis) hinzugesellen — dann darf ein Aderlass nicht mehr vorgenommen werden, sondern sind es abermals die fl. arnicae, die rad. Polygalae Sen., vor Allem aber der liquor cornu cervi succinatus oder der liquor ammoniae anisatus, welche jetzt am Platze sind. (Rp. Infus. fl. arnic. ex dr. ij. ad col. unc. V, post refrigerationem adde liquor. ammon. anisat. ʒij, Syr. c. aurant. unc. ß D. S. Alle Stunde 1 Essl.).

Bei der Bronchitis der Kinder ist die Therapie nach denselben Grundsätzen zu leiten, wie bei jener der Erwachsenen. Dabei mag hier die Bemerkung Platz finden, dass von vielen Aerzten rücksichtlich der Behandlung der Bronchitis bei Kindern ein grosser Missbrauch mit Purgantien und Brechmitteln getrieben wird, wodurch begreiflicherweise die Kinder sehr leicht herabkommen können, derart, dass dieselben durch die Schuld des Arztes endlich nicht mehr im Stande sind, gehörig auszuhusten und mit der zum Hindurchstreichen der Luft, durch die in den Bronchien angesammelten Schleimmassen nöthigen Kraft zu inspiriren, so dass mithin den Alveolen nicht weiter das nöthige Quantum Luft zugeführt wird. Man sei also bei Kindern mit der Darreichung eingreifenderer Medicamente besonders vorsichtig, und wende namentlich die Brechmittel nur dann an, wenn in Folge einer grösseren Ansammlung von Schleim in den Bronchien die Respiration beengt ist, oder sich Zeichen einer beginnenden Kohlensäurevergiftung (Halbschlummer, oberflächliches Athmen, Blässe der Haut) einstellen. Nicht weniger rückhaltend sei man mit der Vornahme von Blutentziehungen, diese sind nur bei beträchtlichen Stauungserscheinungen in der Lunge oder den Venen des Gehirns erlaubt; und zwar bedient man sich zu dem bezeichneten Zwecke in der Regel nur bei grösseren Kindern des Aderlasses, während bei kleineren Kindern man sich gewöhnlich mit der Application einiger Blutegeln retro aures begnügt. — Betrifft die Bronchitis ein neugeborenes Kind, so wird man einerseits die angesammelten Schleimmassen mittelst eines Brechmittels (Rp. Syrup. Ipecacuanh. uncj, P. rad. Ipecacuanh. gr. IV. D. S. Alle 5 Minuten 1 Kaffeelöffel voll, bis Erbrechen eintritt, einzuflössen) zu entfernen trachten, und andererseits wird man suchen das Kind zum Schreien zu bringen, um auf diese Weise dasselbe zu kräftigeren Inspirationen zu nöthigen. Man lasse demnach die Kinder aus dem Schlafe wecken, lasse sie baden, bespritze im Bade die Brust mit kaltem Wasser, kitzle die Kinder an der Fusssohle etc.

Was die Behandlung der Bronchitis der Greise anlangt, so ist hierbei mit noch grösserer Sorgfalt, als bei der Bronchitis der Kinder, über die Aufrechthaltung der Kräfte zu wachen. Zu diesem Ende reiche man den Patienten — nebst irgend einem die Expectoration befördernden Mittel — gleich vom Beginne der Erkrankung an täglich einige Gran Sulf. Chinin und sei die Diaet unbeschadet des allenfalls vorhandenen Fiebers eine solche, dass dieselbe zwar im Vergleiche zu jener im gesunden Zustande eine restringirte sei, dabei aber immer noch eine gewisse Menge kräftigen Nahrstoffes enthalte. Suppe, ein Stückchen Huhn oder Kalbsbraten mit Compot, und etwas

gewässerter Wein würde demnach immerhin einem derartigen Patienten erlaubt sein. Kommt es trotz Allem dem zu einem Sinken der Kräfte, tritt Sopor und starkes Rasseln bei mehr oder weniger vollständigem Stocken des Auswurfes ein (Pneumonia notha), dann finden nebst dem fortgesetzten Gebrauche des Chinins nun abermals die bereits oft genannten Rad. Polygal. Sen. oder Fl. Arnicae, in Verbindung mit liquor. ammon. anis. oder Liquor cornu cervi succinatus, ihre Anzeige.

II. Chronischer Catarrh.

Beim chronischen Bronchialcatarrhe handelt es sich zunächst 1) Die Expectoration zu erleichtern, 2) die Secretion der erkrankten Schleimhaut zu mässigen und 3) die Geneigtheit zu Recidiven möglichst herabzusetzen.

Erstere Aufgabe erreicht man durch die Anwendung jener Mittel, welche wir als die Expectoration befördernd bereits bei der Besprechung der Therapie des acuten Catarrhs kennen gelernt haben und zwar sind es besonders die Ipecacuanha in refracta dosi, der Sulf. aurat. antim. und der Kermes mineralis, welche sich der grössten Beliebtheit erfreuen. Gewöhnlich verbindet man dieselben mit einem Narcoticum, um den Hustenreiz zu vermindern. (Rp. Sulf. aurat. antim. Extr. sem. hyoscyam āā gr. duo. P. gummos. drj. Divide in p. aequ. N. 8 D. S. früh und Abends 1 Pulver.).

Was die Beschränkung der Schleimsecretion betrifft, so ist dieselbe namentlich bei jenen Formen von chronischer Bronchitis angezeigt, welche man als Bronchorrhoe und Blennorrhoea bronchialis bezeichnet. In solchen Fällen passen die Adstringentien (Tannin, Alumen, Acet. plumbi, Rad. ratanhiae) sowie der Balsamus Copaivae, und, wenn der Auswurf zugleich eitrig ist, ausserdem das Chinin oder die Cortex chinae, oder bei herabgekommenen Individuen das Ferrum sulfuricum. Bezüglich der Adstringentien ist aber zu bemerken, dass dieselben innerlich verabfolgt in vielen Fällen, wegen ihrer verstopfenden Nebenwirkung auf den Darm nicht vertragen werden, ein Umstand, welcher bei der örtlichen Anwendung als Einathmungen von Flüssigkeitsstaub (Pulverisateur) nicht zu befürchten ist. Letzere Anwendungsform empfiehlt sich überdiess wegen der ungleich nachhaltigeren Wirkung der bezeichneten Mittel, wobei andererseits jedoch nicht zu verkennen ist a), dass der eingeathmete Flüssigkeitsstaub höchst wahrscheinlich nur bis in die grösseren Bronchien hineingelangt, und b), dass in jene Bronchien, welche in einer erkrankten (infiltrirten) Lungenpartie eingebettet sind, selbst wenn diese Bronchien von

grösserem Caliber sind — da eine solche Lungenpartie sich beim Athmungsvorgange nicht betheiligt — nahezu gar kein Flüssigkeitsstaub hineingelangt. Einen weitaus besseren Erfolg als die Balsamica oder Adstringentia — mögen dieselben nun als Flüssigkeitsstaub eingeathmet werden, oder mittelst des Magens dem Organismus einverleibt werden — bieten die von Skoda in die Praxis eingeführten Inhalationen von Terpenthindämpfen dar, und zwar bewähren sich dieselben nicht nur bei chronischen Bronchialcatarrhen mit einfach vermehrtem Schleimsecrete, sondern überdiess auch bei solchen, in denen der Auswurf eine foetide Beschaffenheit zeigt. Zur Anwendung dieser Terpenthininhalationen bedient man sich am besten des sogenannten Mudge'schen Apparates, indem man in denselben kochendes Wasser hineingiesst, diesem 1 — 2 Esslöffel rectificirten Terpenthinöles zusetzt und die nun mit Terpenthin geschwängerten Dämpfe durch 5 — 15 Minuten einathmen lässt. Diese Procedur ist 2 — 3 Mal im Tage vorzunehmen. Hat man keinen Mudge'schen Apparat zur Verfügung, so kann man denselben mittelst einer Theekanne, oder eines Topfes mit aufgesetztem Trichter ersetzen. Statt des Terpenthinöls kann man übrigens auch die Pix liquida (Aqua picea), das Extr. turionum pini, das Oleum pini, Oleum Juniperi, oder ein anderes aetherisches Oel wählen. Diese Inhalationen haben den grossen Vortheil, dass bei denselben die mit dem Medicamente impraegnirten Dämpfe in alle athmenden (nicht infiltrirten) Theile der Lunge bis in die feinsten Bronchialverzweigungen hinein eindringen, ein Umstand, der es erklärlich macht, wesshalb diese Therapie sowohl beim chronischen Catarrhe der grossen, wie auch bei jenem der kleinen Bronchien von gleich ausgezeichneter Wirksamkeit begleitet ist. Gegenangezeigt wäre jedoch die in Rede stehende Behandlungsart in jenen Fällen, wo eine Congestion zu den Lungen gefährliche Folgen nach sich ziehen könnte wie Neigungen zu Haemoptoë, zu Apoplexie, zu asthmatischen Anfällen, Herzklopfen etc. — Bei chronischer Bronchitis mit mässig stark vermehrtem schleimigem Secrete oder bei grosser Zähigkeit desselben hat Oppolzer namentlich von der doppeltkohlensauren Soda, sowie von Salmiak schöne Erfolge gesehen. (Rp. Bicarbon. Sod. ℈j—dr. β. Sacch. a. drj. Div.in p. aequ. VI. D. S. Früh und Abends 1 Pulver). Als ein interessanter Beitrag zur Therapie des Catarrhs sei uns an dieser Stelle die Erwähnung gestattet, dass Oppolzer in einem Falle, in welchem die verschiedensten Medicamente alle ohne den geringsten Erfolg angewendet worden waren, durch die innerliche Darreichung von Sublimat endlich vollständige Heilung erzielte. Dabei darf jedoch nicht ver-

schwiegen werden, dass der bezügliche Fall ein syphilitisches Individuum betraf.

In jüngster Zeit hat eine neue Behandlungsart des Catarrhs, welche in Einathmungen von comprimirter Luft — in eigens zu diesem Zwecke construirten Apparaten — besteht, die Aufmerksamkeit der Aerzte und Laien in hohem Grade auf sich gezogen, und zwar scheinen die mittelst dieser Heilmethode, namentlich bei mit asthmatischen Anfällen einhergehenden Bronchialcatarrhen erreichten Resultate, in der That sehr beachtenswerth, so dass es zu wünschen ist, dass die betreffenden Apparate (sogenannte pneumatischen Apparate) wenigstens in allen grösseren Städten errichtet werden möchten.

Als die Heilung eines chronischen Bronchialcatarrhs wesentlich fördernde Momente sind die verschiedenen Bade-Mineralwasser- und klimatischen Kuren zu nennen. Was die Badekuren anlangt, so sind es kalte Bäder, Fluss- oder Seebäder, welche namentlich bei jugendlichen anderweitig gesunden Individuen sich sehr heilsam erweisen, während bei älteren Individuen, wegen der bei solchen Heilmethoden stets zu fürchtenden Erkältung und der in Folge dessen dann gewöhnlich zu Stande kommenden acuten Nachschübe des Catarrhs, die Anwendung der kalten Bäder im Allgemeinen zu widerrathen ist. Von den Mineralwässern sind vorzugsweise jene zu empfehlen, welche sich durch einen Reichthum an Kohlensäure, kohlensaurem Natron, oder Kochsalz auszeichnen, als da sind: die Wasser von Selters, Ems, Gleichenberg (Constantinsquelle), Giesshübel, Bilin, Weilbach, Soden, Fachingen, Geilnau etc. Auch Milch- oder Molkenkuren sind sehr häufig von ausgezeichnetem Erfolge begleitet, besonders bei schwächlichen, zarten, zu Tuberculose oder Lungenphthise hinneigenden oder bereits mit derselben, in noch nicht allzuweit vorgeschrittener Weise, behafteten Individuen. Ueberhaupt muss man bei der Wahl einer Mineralwasserkur stets auch auf die Individualität Rücksicht nehmen. So sind die Kohlensäuerlinge bei Patienten, welche zu Haemoptoë oder Apoplexie hinneigen, contraindicirt und dürfen daher von derlei Kranken entweder gar nicht getrunken werden, oder erst dann, nachdem man das Mineralwasser durch Hinzugiessen von etwas heisser Milch oder kochendem Wasser, von seinem Kohlensäuregehalte befreit hat. Ist der Patient anämisch, so werden namentlich Eisensäuerlinge wie: Franzensbad, Pyrmont, Schwalbach, Spaa etc. behufs der Heilung der chronischen Bronchitis anzuempfehlen sein, während, wenn derselbe fettleibig, oder mit träger Verdauung (Plethora abdominalis) behaftet ist, die böhmischen Glaubersalzquellen von Marienbad, Carlsbad, Fran-

zensbad, oder die Wässer von Kissingen, Recoaro oder Vichy etc. am Platze sein werden.

Schwefelquellen werden ihrer schweren Verdaulichkeit halber, behufs der Heilung von Bronchialcatarrhen nur ausnahmsweise getrunken, nicht selten lässt man aber dafür die aus solchen Wässern evaporirenden Gase, wobei der Schwefelwasserstoff die Hauptrolle spielt, einathmen und zwar manchmal mit ausgezeichnetem Erfolge. Man schickt zu diesem Zwecke die bezüglichen Kranken in eine Schwefeltherme mit der einfachen Weisung täglich einige Stunden in der Nähe der Quellen zuzubringen: indem nämlich die Luft daselbst mit den Gasen des Schwefelwassers imprägnirt ist, findet auf diese Weise eine Jnhalation jener Gase Statt.

Klimatische Curen. Die klimatischen Curen sind in vielen Fällen von chronischer Bronchitis das weitaus wichtigste Heilmittel. Bei der Wahl eines solchen Curortes ist die Hauptsache, dass derselbe eine vor Wind geschützte Lage habe und dass er, im grossen Ganzen genommen, keinen bedeutenden Temperaturschwankungen unterworfen sei. Ausserdem ist aber im speciellen Falle zu berücksichtigen, ob es sich um einen sog. trockenen chronischen Bronchialcatarrh, oder um einen Bronchialcatarrh mit mehr oder weniger stark vermehrtem Schleimsecrete handle. In ersterem Falle werden Orte mit einem grösseren Feuchtigkeitsgehalte der Luft, also in Thälern und an Seen oder Meeresufern*) gelegene Orte, sich als sehr vortheilhaft erweisen, während bei Catarrhen mit reichlicher Schleimabsonderung der Aufenthalt in trockener Luft, wie solche in den Berggegenden (Oberösterreich, Salzkammergut, Steiermark, Schweiz) zu finden ist, empfohlen werden muss. Als Wintercurorte eignen sich namentlich südliche Gegenden wie: Mentone, Nizza, San Remo, Cannes, Palermo, Cairo, Algier, Madeira u. s. w.

Es bleibt uns endlich noch die Besprechung der Bekämpfung der Geneigtheit zu Recidiven übrig. In dieser Beziehung ist vor Allem nöthig, dass jene Momente, welche erfahrungsgemäss einen neuen Catarrh zu verursachen im Stande sind, wie: Erkältungen, Ausgehen bei rauhem, windigen Wetter etc. mit der grössten Aengstlichkeit gemieden werden; denn mit der Zahl der Recidiven wächst auch die Neigung zu neuen Erkrankungen. Erst wenn das bezügliche Individuum bereits längere Zeit vom Bronchialcatarrhe verschont geblieben ist, erst dann schlage man eine sog. abhärtende Methode (kalte Waschungen, leichtere Bekleidung u. s. f.) ein, wobei jedoch abermals, zumal bei älteren Leuten, nicht genug Vorsicht empfohlen werden kann, will man nicht Gefahr laufen, durch die „Ab-

härtungsmethode“ eine neuerliche Erkrankung der Bronchialschleimhaut hervorzurufen.

Treten im Verlaufe eines chronischen Bronchialcatarrhs acute Nachschübe auf, so sind diese selbstverständlich genau so, wie eine acute Bronchitis zu behandeln.

Bronchitis crouposa.

§. 101.

Allgemeines, Aetiologie und pathologische Anatomie.

Die Entzündung der Bronchialschleimhaut mit faserstoffigem Exsudate, wird als Bronchialcroup, Bronchitis crouposa bezeichnet. Dieselbe stellt entweder eine Fortsetzung des croupösen Processes vom Larynx oder den Lungenalveolen aus dar, wie man dies nicht selten beim Laryngealcroup und manchmal bei der croupösen Pneumonie beobachtet, und zwar erstreckt sich in solchen Fällen von Pneumonie oder Laryngealcroup die croupöse Exsudation (von den Lungenalveolen oder dem Kehlkopfe her) in der Regel bis in die Bronchien mittleren Calibers hinein — oder aber die Entzündung der Schleimhaut der Bronchien tritt als eine selbstständige Erkrankung auf und nur diese ist es, welche man vom klinischen Standpunkte aus als „Bronchitis crouposa“ bezeichnet und im Nachstehenden geschildert werden soll.

Die Bronchitis crouposa ist eine äusserst seltene Krankheit. Dieselbe geht in der Regel aus einer gewöhnlichen catarrhalischen Bronchitis, mitunter aus einer tuberculösen Bronchitis hervor. Die Bedingungen aber, unter welchen sich eine catarrhalische oder tuberculöse Entzündung der Bronchialschleimhaut zu einer croupösen gestaltet, sind gänzlich unbekannt, sowie wir überhaupt über die Aetiologie des Bronchialcroup uns vollkommen im Dunkeln befinden. Einige wollten die scrophulöse und rhachitische Diathese als prädisponirendes Moment desselben hinstellen, indess genauere Studien haben gezeigt, dass der ächte Bronchialcroup bei scrophulösen oder rhachitischen Jndividuen noch seltener, als bei vorher ganz gesunden, robusten Leuten beobachtet wird. Bei Frauen scheinen jedoch nach Oppolzer's Erfahrung Menstruationsvorgänge und Schwangerschaft eine entschieden begünstigende Rolle betreffs der Entstehung der croupösen Bronchitis zu spielen, eine Ansicht, welcher sich auch Biermer anschliesst.

Was das Alter anlangt, so sind es die jugendlichen und kräftigen Lebensjahre, in welchen der Bronchialcroup am häufigsten vorkommt: so standen unter 58 von Biermer gesammelten Fällen bloss 9 unter dem 15., und über dem 50. Jahre gar nur 4. Bezüglich des Geschlechtes ist zu erwähnen, dass es vorzugsweise das männliche Geschlecht ist, welches von der gedachten Krankheit befallen wird: unter 58 Fällen zählte Biermer 19 weibliche und 39 männliche Kranke.

Pathologische Anatomie. Der wahre Bronchialcroup ist zumeist ein umschriebenes Leiden einzelner Bronchien; nur ausnahmsweise ist derselbe über eine ganze Lunge ausgebreitet. Die erkrankte Schleimhaut bietet denselben Befund dar, wie wir ihn an der Kehlkopfsschleimhaut, bei der Betrachtung des Laryngealcroup bereits kennen gelernt haben. Auf der Bronchialschleimhaut finden sich die croupösen Massen aufgelagert, welche in den grösseren Bronchien häutige Röhren, in den kleinen Bronchialästen hingegen vollkommen solide Cylinder darstellen. In der Regel geht der Bronchialcroup von Bronchien mittleren Calibers aus, von woa us er einerseits nach aufwärts in die feinen Verästigungen derselben, an dererseits nach abwärts in die grösseren Bronchialstämme hinein sich fortsetzt. Letztere Ausbreitung ist jedoch im Vergleiche zu jener nach abwärts, in der Regel die weitaus geringere. Untersucht man die croupösen Massen microscopisch, so ist das bezügliche Resultat genau das nämliche, wie bei den Croupmembranen der häutigen Bräune, d. h. die erwähnten Massen bestehen gleichfalls aus theils amorphem, theils feinfaserigem Fasserstoffe, zahlreichen ein- und aufgelagerten Zellen und einzelnen Blutkörperchen.

§. 102.

Symptome, Verlauf und Diagnose.

Der wahre Bronchialcroup ist eine chronische Krankheit; nur sehr selten verlauft derselbe acut oder subacut und steigt dann zuweilen bis in die Trachea und den Larynx hinein nach aufwärts. In der überaus grösseren Mehrzahl der Fälle stellt aber der Bronchialcroup, wie gesagt, eine chronische Erkrankung dar, welche, mit allenfallsiger Ausnahme der einzelnen Exacerbationen, ohne Fieber einhergeht und nach aufwärts wenn auch in die grösseren Bronchien, so doch nicht weiter hinauf (Trachea und Larynx) sich erstreckt.

Im Allgemeinen ist das Krankheitsbild der Bronchitis crouposa

jenes einer gewöhnlichen Bronchitis catarrhalis, bei welcher es jedoch paroxysmenweise zu mitunter äusserst heftigen Anfällen von Dyspnoe kommt. Diese Anfälle sind mit einem anhaltenden, peinlichen Husten verbunden, wobei von Zeit zu Zeit ausser einem gewöhnlichen catarrhalischen Secrete, noch weissliche oder, durch hin und wieder anklebendes Blut, roth gefleckte, zusammengeballte Massen ausgeworfen werden, welche mit Wasser übergossen sich zu vielfach dichotomisch verästigten Gerinnseln, dem deutlichen Abdrucke der Bronchialverzweigungen entfalten. Mit der Expectoration dieser Massen tritt gewöhnlich rasch eine Abnahme der Athemnoth und des Hustens ein. Der Hustenton verräth in derartigen Fällen nichts croupartiges. Häufig wird beim Bronchialcroup Haemoptoe beobachtet: so fand Biermer dieselbe in einem Drittheile sämmtlicher Fälle notirt, und zwar ging sie entweder dem Auswurfe jener Gerinnsel voraus, oder sie begleitete ihn.

Das Aushusten der croupösen Massen dauert gewöhnlich nur kurze Zeit — einen oder einige Tage — an, worauf, mit Ausnahme eines mehr oder weniger leichten Bronchialcatarrhs, vollständiges Wohlbefinden sich einstellt. Nach einiger Zeit (Tagen, Wochen oder Monaten) kann sich jedoch der Paroxysmus in derselben Weise wiederholen, wobei in einzelnen Fällen eine gewisse typische Periodicität eingehalten wird. So stand im Wintersemester $18^{63}|_{64}$ auf Prof. Oppolzer's Klinik eine mit Bronchitis crouposa behaftete Kranke in Behandlung, bei welcher es regelmässig alle 4 Wochen entweder zu den Katamenien, oder aber, wenn diese ausblieben, zum Aushusten von Croupmembranen mit den bezüglichen anderweitigen Erscheinungen des Bronchialcroup's kam.

Erscheinungen der Percussion und Auscultation. Untersucht man bei einer Bronchitis crouposa die Lunge zur Zeit eines Paroxysmus, so findet man zumeist die gewöhnlichen Erscheinungen eines Catarrhs, doch ist dieses nicht constant. So werden bei Beschränkung des Processes auf einige wenige Bronchialzweige von kleinerem Caliber, die Ergebnisse der Percussion und Auscultation ganz negativ sein, d. h. man wird keine Abweichnng vom Normalen vorfinden. In jenen Fällen aber, in denen der Bronchialcroup eine grössere Anzahl von Bronchien und überdiess auch solche von grösserem Kaliber ergriffen hat, macht sich bei der Auscultation der Lungen an einer oder der anderen mehr oder weniger ausgebreiteten Stelle, ein Mangel jedes Respirationsgeräusches geltend, oder man hört daselbst ein trockenes Rasseln, welches durch das Auf- und Absteigen der Croupmembran mit dem Luftstrome bedingt ist und von

Giraudet als „klappendes Ventilgeräusch“ bezeichnet wurde. Dabei zeigt die Percussion keine Verminderung der Sonorität des Thorax, es wäre denn, dass an der bezüglichen Stelle nebst der vollständigen Verstopfung der Bronchien eine Atelectase (in Folge von Resorption der Luft) aufgetreten wäre. Mit dem Aushusten der Croupmembranen kehrt jedoch in solchen Fällen das Athmungsgeräusch zurück und schwindet gleichzeitig die allenfalls vorhandene Dämpfung des Percussionsschalles; ein Umstand, welcher uns anzeigt, dass jene Stellen in der That als der Ort der stattgehabten Gerinnselbildung zu bezeichnen seien.

Was die Dauer des Bronchialcroup's anlangt, so ist dieselbe sehr verschieden: während sie in einigen Fällen bloss wenige Wochen beträgt, so erstreckt sie sich in anderen Fällen mehrere Monate ja, sogar Jahre hindurch. Als Beispiel letzterer Kategorie wollen wir anführen, dass in jenem oben erwähnten Falle von Oppolzer die Krankheit von Mai 1858 bis März 1860 dauerte, worauf die betreffende Patientin schwanger wurde und während der Schwangerschaft gesund war; im Februar 1861 kam aber ein kurzer Rückfall und Mitte Dezember 1863 ein neuer Paroxysmus, welcher nach 4wöchentlichen Pausen im Januar und Februar 1864 wiederkehrte, aber dann ausblieb. Walshe berichtet von einem Falle, bei welchem er durch 14 Jahre mit geringen Zwischenzeiten das Auswerfen von Croupmembranen beobachtete, Nicholl von einem Kranken, bei welchem der Bronchialcroup 7 Jahre lang anhielt u. s. f.

Diagnose. Bezüglich der Diagnose der Bronchitis crouposa ist der Nachweis der charakteristischen, den Abguss der Bronchialverzweigungen deutlich darstellenden Gerinnsel im Auswurfe, das Wichtigste. Finden sich dieselben vor, so kann die Diagnose keinem Zweifel unterliegen; höchstens könnte es sich dann im gegebenen Falle noch darum handeln, zu bestimmen, ob derselbe in der That als ein ächter Bronchialcroup, oder aber bloss als eine Fortsetzung eines croupösen Prozesses vom Larynx her — Laryngealcroup — oder den Lungenalveolen — croupöse Pneumonie — zu betrachten sei. Eine derartige Unterscheidung bietet aber natürlich keine Schwierigkeiten, abgesehen davon, dass — ausser der fragliche Fall wäre einer jener überaus seltenen Fälle von acuter Bronchitis crouposa — auch der Verlauf ein wesentlich verschiedener ist.

§. 103.

Prognose und Therapie.

Die Prognose ist im Allgemeinen keine ungünstige, indem die (chronische) Bronchitis crouposa, wenigstens directe, nur ausnahmsweise zum Tode führt. Immerhin bleibt jedoch zu bedenken, dass dieselbe sehr häufig eine äusserst hartnäckige Krankheit darstellt, wodurch die Kräfte der bezüglichen Patienten eine bedeutende Consumption erleiden können und ferner, dass die Erfahrung lehrt, dass der Bronchialcroup in vielen Fällen entweder mit Tuberculose einhergeht, oder dieselbe im Gefolge hat. — Was die acute Bronchitis crouposa betrifft, so bietet diese bereits an und für sich, wegen der dabei sich ergebenden vielerlei Gefahren, stets wenigstens eine bedenkliche Prognose.

Therapie. Als ein bei der Bronchitis crouposa äusserst wirksames Mittel wurde von Wunderlich das Jodkali empfohlen und in der That leistete dasselbe in dem citirten Falle Oppolzer's vortreffliche Dienste. In einem anderen ebenfalls auf Oppolzer's Klinik beobachteten Falle konnte man über die Wirksamkeit des Jodkali leider keinen Aufschluss erhalten, da dasselbe von der betreffenden Patientin nicht vertragen wurde. Jedenfalls sind aber die bisher mit dem genannten Medicamente erzielten Resultate (Wunderlich, Thierfelder, Oppolzer) einladend genug, um vorkommenden Falles den Gebrauch desselben auf das Wärmste anrathen zu können. Sollte die Anwendung von Jodkali sich erfolglos erweisen, so wäre ein Versuch mit Sublimat oder Calomel zu machen. Ebenso könnte man nach Biermer's Vorschlage auch zu Inhalationen von Aqua Calcis — mittelst des Pulverisateurs — seine Zuflucht nehmen. Bei Ansammlung von Croupmembranen sind ausserdem noch Expectorantia oder, wenn nöthig, selbst Emetica zu reichen, um auf diese Weise ein Stocken des Auswurfes hintanzuhalten.

In den acuten Fällen der Bronchitis crouposa fällt die Therapie mit jener des Larynxcroup zusammen, und verweisen wir daher in dieser Beziehung auf das an betreffender Stelle Gesagte. Hier nur soviel, dass namentlich von Biermer in solchen Fällen einer energischen Mercurialbehandung (Calomel und graue Salbe) und Inhalationen heisser Wasser- oder Kalkwasserdämpfe in eindringlichster Weise das Wort gesprochen wurde.

Bronchiectasia.

§. 104.

Allgemeines, Aetiologie (Pathogenesis) und pathologische Anatomie.

Die Erweiterung der Bronchien, Bronchiectasia genannt, ist, wie wir gelegentlich der Besprechung des Catarrhs bereits erwähnt haben, entweder eine sackartige oder aber eine gleichmässige cylindrische (diffuse), d. i. den Bronchus in seinem ganzen Verlaufe in sich einbeziehende. — Dieselbe ist, namentlich aber was die sackartige Bronchiectasie anlangt, eine ziemlich seltene Krankheit und betrifft fast immer nur Erwachsene. Barthez und Rilliet geben zwar an, dass sie bei in Folge von Keuchhusten, katarrhalischer Pneumonie und Bronchitis verstorbenen Kindern unter 174 Necroscopieen 74 mal Bronchiectasie angetroffen haben, indess bemerkt Biermer sehr richtig, dass die genannten Autoren meist jene mehr acut entstandene Relaxation und Dilatation der Bronchien vor sich gehabt haben dürften, welche bei jenen Krankheiten sich allerdings oft entwickelt, mit der Heilung derselben aber in der Regel gleichzeitig wieder schwindet, mithin zu keiner bleibenden Bronchialerweiterung führt — ein Begriff, welcher im Allgemeinen doch immer mit der Bezeichnung „Brochiectasie" verbunden wird.

Aetiologie. Die Bronchiectasie ist stets eine secundäre Krankheit; es müssen somit die prädisponirenden Momente derselben die nämlichen sein, wie jene der vorhergegangenen Grundleiden. Was aber diese Grundleiden und die Art und Weise der Entstehung der Bronchiectasie anlangt, so findet sich nicht leicht eine Krankheit, bei welcher die bezüglichen Ansichten der Aerzte so sehr verschieden sind. Wir wollen uns darauf beschränken nur einiger jener Ansichten zu erwähnen: Laennec hielt die Anhäufung von Bronchialsecret als die Ursache der Bronchiectasie. Andral hob hiegegen vorzugsweise die mechanische Wirkung der Hustenstösse und die Ernährungsstörungen der Bronchien als das Hauptmoment in gegedachter Beziehung hervor. Corrigan meinte, dass, was die sackartigen Bronchiectasieen betrifft, diese namentlich durch die Schrumpfung indurirter Lungenpartieen zu Stande kämen, insoferne durch das sich retrahirende Bindegewebe die Bronchialröhren ausgezogen würden — eine Ansicht, welcher sich auch Rokitansky anschloss, indem er in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie III. Band S. 8 sich also äussert: „Die Bronchialerweiterung, wie sie eben geschildert worden (d. i. die sackige Bronchiectasie), ist die Folge der

Obturation der kleinen Bronchialäste und Zweige durch Eiter, Schleim, Schleimhautwulstung und der hiedurch veranlassten Verödung der Lungentextur. Auf die Obturation folgt allmählig Collapsus des Parenchyms, eine Infiltration desselben mit einer kleisterigen synoviaartigen Feuchtigkeit (catarrhalische Pneumonie), Fettmetamorphose der Epithelien der Lungenzellen und Bindegewebswucherung bis zur Verödung der Textur zur Schwiele (Corrigan's Cirrhosis der Lunge), in welcher jene Bronchien obliteriren. In dem Maasse, als hiedurch Raum geschaffen wird, werden die Bronchialröhren oberhalb der unwegsamen Verästelung durch das inspirirte Medium ausgedehnt, wozu auch die Retraction der Schwiele selbst das Ihrige beiträgt, indem nach Corrigan das schrumpfende Lungengewebe die Wände der Bronchialröhren auseinanderzieht."

Oppolzer theilt bezüglich der Pathogenesis der sackartigen Bronchiectasie theils Andral's theils Corrigan-Rokitansky's Anschauungsweise, indem er meint, dass es folgende Momente sind, welche die in Rede stehende Bronchialerweiterung bedingen: 1) Der Bronchialcatarrh insoferne er α) zur serösen Infiltration und dadurch zur Paralyse der Muscularis der betreffenden Bronchialröhren führt, wodurch ein solcher Bronchus nun nicht mehr im Stande ist dem bei Hustenstössen aufgebrachten verstärkten Luftdrucke zu widerstehen und sich mithin erweitert. Dabei ist übrigens zu bemerken, dass der der Bronchiectasie zu Grunde liegende Catarrh stets längere Zeit andauern müsse, denn sonst verliert sich mit der Heilung desselben auch die genannte Bronchialdilatation; eine derartige vorübergehende Erweiterung wird aber, wie wir oben hervorgehoben, nicht unter dem Ausdrucke „Bronchiectasie" verstanden. β) Eine weitere Ursache zur Entstehung einer Bronchiectasie wird dadurch von Seite des Bronchialcatarrhs gegeben, als derselbe in gewissen Fällen (Bronchitis capillaris) eine Atelectase im Gefolge hat, in Folge dessen es nämlich in den oberhalb der atelectatischen Stellen gelegenen Bronchien, indem in diesen nun die Luft unter einem höheren Drucke steht, zu einer Dilatation kommt. Besteht eine solche Atelectasie längere Zeit hindurch fort, so geht aus derselben eine Verödung der betreffenden Lungenpartie hervor, in welchem Falle dann jene Dilatation der Bronchien nicht mehr schwindet, sondern sich zu einer perennirenden und wahren Bronchiectasie gestaltet, welche im Gegentheile mit der Zeit ihres Bestandes, häufig noch mehr oder weniger beträchtlich zunimmt.

2) Verwachsungen der Lunge mit der Thoraxwand.

Diese führen insoferne zu einer Erweiterung der Bronchien, als unter solchen Verhältnissen die Ausdehnung der Lungen während der Inspirationen eine ungleichmässige ist, wesshalb die dem äusseren Zuge des sich erweiternden Brustkastens folgenden Bronchien eine stärkere Tension als sonst erfahren. Diese Tension wird caeteris paribus um so beträchtlicher sein, je grösser die Zahl jener Bronchien ist, welche wegen der genannten pathologischen Veränderung nunmehr verhindert sind, sich in normaler Weise beim Athmungsvorgange zu betheiligen, oder mit anderen Worten: je ausgebreiteter und je inniger jene Verwachsungen sind: 3) Sämmtliche Processe, welche eine Verödung und Induration der Lunge veranlassen. Der als Verödung oder Induration des Lungenparenchyms bezeichnete Vorgang ist nähmlich, wie aus den oben citirten Worten Rokitansky's ersichtbar, stets mit einer Wucherung von Bindegewebe verbunden, und indem dieses dann späterhin schrumpft, erleiden die in demselben eingebetteten Bronchien einen Zug, eine Zerrung, was nothwendigerweise eine Erweiterung derselben zur Folge hat. Eine derartig zu Stande kommende Bronchiectasie ist immer eine sackartige, oder gestaltet sich wenigstens, wenn sie es auch nicht im Beginne ist, so doch im weiteren Verlaufe zu einer solchen, während die in Folge von Bronchialcatarrh oder Verwachsung der Lungenpleura mit der Costalpleura hervorgehenden Bronchialerweiterungen sowohl diffuse, als sackartige Bronchiectasieen darstellen können. — Als solche zur Verödung und Induration der Lungensubstanz führende pathologische Processe sind zu nennen: Vor Allem die chronische Pneumonie, weiters abermals der Bronchialcatarrh, insoferne er nämlich eine catarrhalische Pneumonie oder eine einfache Atelectase, welche aber nicht schwindet, respective nicht den Ausgang in Rückkehr zur vollständigen Integrität der Lungensubstanz nimmt, sondern eine Verödung der betreffenden Lungenpartie nach sich zieht, bedingt — ferner aus dem gleichen Grunde, lange Zeit bestehende pleuritische Exsudate, sowie Geschwülste im Mittelfellraume, welche einen Druck auf die Lungensubstanz ausüben, endlich käsig zerfallende und hierauf schrumpfende pneumonische Heerde, schrumpfende Cavernen und anderweitige Abscesshöhlen der Lunge etc. 4) Peribronchitis, sowie Tuberculose der Bronchien oder des angränzenden Lungenparenchyms, indem in solchen Fällen die Bronchien an Ort und Stelle der Erkrankung ihre Elasticität und ihre Festigkeit einbüssen und endlich aus der nähmlichen Veranlassung: 5) Die atheromatöse Erkrankung und Verknöcherung der Bronchialröhren, was aber ein äusserst seltenes Vorkommniss ist.

Pathologische Anatomie. Die Bronchiectasie wird ungleich öfter im Unter- als im Oberlappen der Lunge angetroffen. Dieselbe kann zwar an den Bronchien jeder Ordnung auftreten, jedoch sind es die Bronchien der 3. und 4. Ordnung, an welchen sie am häufigsten vorkommt. — Die gleichmässige cylindrische Bronchiectasie besteht darin, dass der bezügliche Bronchus, anstatt sich normal zu verjüngen, entweder sein ursprüngliches Lumen bis auf eine gewisse Strecke beibehält, oder aber in seinem Verlaufe sogar ein etwas grösseres Lumen als an seinem Ursprunge zeigt. Die gleichmässige cylindrische Erweiterung eines Bronchus erstreckt sich entweder durch die ganze Länge desselben bis nahe zur Lungenperipherie hin, oder aber dieselbe begränzt sich schon früher an irgend einer beliebigen Stelle. Diese Begränzung der cylindrischen Bronchiectasie ist entweder eine ganz plötzliche, oder aber eine allmählige, wobei sich der betreffende Bronchus in seinem weiteren Verlaufe entweder normal, oder jedoch hin und wieder abermals erweitert zeigt. Ist die Bronchialerweiterung eine abrupte und sind die Stellen, an welchen der Bronchus sich dilatirt und jene, an denen er wieder sein normales Lumen erreicht, unmittelbar hinter einander gelegen, so kommt daraus jene Form zu Stande, welche Elliotson als die rosenkranzförmige Bronchiectasie bezeichnet hat.

Was die sackförmige Bronchiectasie anlangt, so betrifft dieselbe entweder die ganze, oder bloss die halbe Peripherie des bezüglichen Bronchus, und entwickelt sie sich immer aus einer vorausgehenden cylindrischen Bronchialerweiterung. An letzterer buchtet sich nähmlich an einer oder der anderen Stelle, entweder ringsum oder überwiegend nach einer Seite, die Bronchialwand sackig aus — womit nun die Entstehung einer sackartigen (hemiperipheren oder peripheren) Bronchiectasie gegeben ist. Anfangs haben derlei Bronchialerweiterungen bloss die Grösse einer Erbse oder Bohne, späterhin jedoch erreichen sie, theils durch fortwährende Zunahme oder Ausbuchtung, theils dadurch, dass die einzelnen nebeneinander liegenden Bronchiectasieen so zu sagen zusammenfliessen, mitunter eine äusserst beträchtliche Grösse, so dass sie in einzelnen Fällen die Grösse eines Hühnereies und selbst darüber darbieten. Häufig ist es der Fall, dass, wenn es in einem Bronchus zu Ectasieen seiner Wandung gekommen ist, dieselben auch auf die Bronchien der nächst folgenden Ordnung übergreifen. Auf diese Weise findet sich zuweilen ein ganzer Lungenlappen von sackig erweiterten Bronchien durchsetzt. Pflanzt sich die Erweiterung eines Bronchus nicht auf seine Verzweigungen fort, so sind diese immer obliterirt; sehr häufig zeigt sich in solchen

Fällen überdiess nicht nur das aus dem Bronchialsacke austretende, sondern nicht minder das in denselben eintretende Bronchialrohr gleichfalls verschlossen. (Rokitansky).

Der Inhalt der Bronchialsäcke ist entweder ein opaker oder glasartiger Schleim oder Eiter, deren Aussehen und Consistenz alle möglichen Varietäten eines blenorrhoischen und foetiden Bronchialsecretes darbieten kann. Die Schleimhaut der Bronchialerweiterungen ist entweder blass oder geröthet und dabei gewulstet. In einzelnen Fällen schnürt sich der eine oder andere Bronchialsack von dem ein- und ausmündenden Bronchus ab und stellt dann eine mit Eiter, oder verfettendem Schleime, oder kreidigen Concretionen gefüllte Cyste dar, welche nach kürzerem oder längerem Bestande nun schrumpft und verödet. (Rokitansky). Manchmal kommt es vor, dass in der Wandung einer sackigen Bronchiectasie und dem benachbarten Lungengewebe (vielleicht in Folge einer circumscripten Entzündung) eine beträchtliche Bindegewebswucherung auftritt, und auf diese Weise eine immer grössere Annäherung der Wandungen jenes Bronchialsackes bis zur Berührung und schliesslichen Obliteration desselben erfolgt. Ferner geschieht es bisweilen, dass eine sackige Bronchialerweiterung vom Brande befallen wird. Endlich hebt Rokitansky hervor, dass die Bronchiectasieen mitunter der Sitz einer über ihre Wandungen hinaus, in das umgebende Parenchym greifenden ulcerösen Zerstörung in Form einer (bronchialen) Caverne werden, was vorzugsweise im Gefolge der die Tuberculisation der Lunge und der Bronchialschleimhaut begleitenden Bronchitis der Fall ist.

Die die Bronchialerweiterungen umgebende Lungensubstanz zeigt namentlich bei der sackigen Form der Bronchiectasie gewöhnlich einen höheren oder geringeren Grad von Verdichtung und Pigmentablagerung. Was die Verdichtung anlangt, muss man unterscheiden, ob dieselbe der Bronchiectasie vorausgegangen, oder erst secundär in Folge des Druckes oder der entzündlichen Reizung, welche eine Bronchialerweiterung auf das nachbarliche Lungengewebe ausübt, aufgetreten ist. Ersteres ist natürlich dann der Fall, wenn eine Wucherung und nachherige Schrumpfung von in dem Lungenparenchyme eingelagerten Bindegewebe der besagten Erweiterung zu Grunde liegt.

Als eine sehr häufige Complication der Bronchialerweiterung ist das Lungenemphysem zu bezeichnen und zwar wird dasselbe vor Allem in jenen Fällen angetroffen, in denen die Bronchiectasie in Folge von pathologischen Processen, welche eine Verminderung des

Luftgehaltes der Lunge bedingen, wie: Atelectase, Indurationen der Lunge, Compression derselben etc., zu Stande gekommen ist. Die aus der Luftleere der bezüglichen Partieen resultirende Verminderung des Volumen und des Luftgehaltes der Lunge wird nämlich in solchen Fällen gewöhnlich nicht allein durch eine Dilatation der oberhalb der luftleeren Lungentheile gelegenen Bronchien, sondern auch dadurch ausgeglichen, dass in dem Maasse, als die Schrumpfung und Verödung der Lungensubstanz vorwärts schreitet, sich ein Lungenemphysem entwickelt. Lezteres kommt unter derlei Umständen übrigens um so leichter zu Stande, als bei denselben die Lunge stets von Catarrh befallen ist und daher ihre Contractilität mehr oder weniger vermindert oder stellenweise selbst gänzlich aufgehoben ist*). Tuberculose findet sich — jene Fälle natürlich ausgenommen, in denen eine tuberculöse Erkrankung der Bronchialschleimhaut oder des Lungenparenchyms die Entstehungsursache der Bronchialerweiterung abgibt — nur selten in bronchiectatischen Lungen vor, derart, dass man früher solche Lungen als gegen Tuberculose immun erklärte. Genauere und fortgesetzte Untersuchungen haben jedoch gelehrt, dass zwischen der Bronchiectasie und der Tuberculose kein Ausschliessungsverhältniss existire, indem es, wenn auch allerdings nur in sehr vereinzelten Fällen, aber denndoch vorkommt, dass Lungentuberculose trotz bestehender Bronchialerweiterung sich ausbildet; ja einige Male wurden sogar in den Wandungen von Bronchiectasieen frische Tuberkelknoten beobachtet.

Was endlich den Einfluss, welchen die Bronchiectasieen auf das Herz ausüben, anlangt, so wird dasselbe sehr häufig namentlich in seinem rechten Antheile erweitert angetroffen, und zwar erklärt sich dieser Befund dadurch, dass die Bronchiectasie stets mit einem mehr oder weniger ausgebreiteten Bronchialcatarrhe einhergeht. Hier sei uns zugleich per Parenthesim die Bemerkung erlaubt, dass vorzugsweise gleichfalls die nämliche Ursache es ist, welche im Verlaufe einer bedeutenderen bronchiectatischen Erkrankung der Lunge zur Blutüberfüllung des Venensystems und endlich zu Hydrops führt, wobei wir jedoch nicht die selbstständige Rolle, welche in dieser Beziehung manchmal die Bronchiectasie auch an und für sich bereits spielt, verkennen wollen.

*) In der neuesten Zeit wurde durch G. Piso-Borme auch in den Lungenalveolen die Existenz glatter Muskelfasern nachgewiesen (vgl. Moleschott's Untersuchungen X. Bd.)

§. 105.

Symptome und Verlauf.

Für den Kliniker nimmt namentlich die sackförmige Form der Bronchiectasie das Interesse in Anspruch, indem bloss diese — aber auch nicht immer — zu charakteristischen Erscheinungen Anlass gibt, während die gleichförmige cylindrische Bronchialerweiterung sich sowohl bezüglich der Symptome, als der Folgezustände, Prognose und Therapie genau so, wie der Catarrh der grösseren oder mittleren Bronchien verhält und somit von demselben nicht unterschieden werden kann. — Es sei daher auch in diesem wie in den folgenden Paragraphen, nur die Bronchiectasia sacciformis der Gegenstand nachstehender Schilderung.

Erscheinungen der Inspection. In manchen Fällen von sackförmiger Bronchiectasie findet sich an einer oder der anderen Stelle eine mehr oder weniger auffällige Einsinkung des Thorax. Dieselbe wird vorzugsweise dann beobachtet, wenn mit Schrumpfung des Lungengewebes einhergehende pathologische Veränderungen (Verödung und sogenannte Induration der Lunge) die Bronchialerweiterung verursachten, und ist somit jene Einsinkung des Thorax eigentlich nicht der Bronchiectasie, sondern vielmehr dem Grundleiden derselben zuzuschreiben. In einzelnen Fällen kann indess die Einsinkung des Thorax auch durch die Schliessung einer grösseren bronchiectatischen Höhle bedingt sein; derlei Fälle sind aber sehr selten. Da die (nicht tuberculösen) Bronchiectasieen vor Allem im Unterlappen der Lunge sitzen, so ist es begreiflich, dass besagte Einziehung am häufigsten an den unteren und seitlichen Partieen des Brustkorbes angetroffen wird. Bei einer solchen Einziehung nimmt, begreiflicherweise derselben entsprechend, das Zwerchfell einen höheren Stand ein, in Folge dessen die an der unteren Brustapertur angränzenden Organe (Magen, Leber und Milz) mehr oder weniger nach aufwärts rücken. Auch die Stellung des Herzens erleidet unter genannten Umständen eine beachtenswerthe Veränderung: betrifft nämlich jene Einziehung die linke Thoraxhälfte, so kommt das Herz nunmehr horizontal zu liegen, betrifft sie hiegegen die rechte Thoraxhälfte, so nimmt das Herz eine mehr verticale Stellung ein. — In anderen Fällen von Bronchiectasie zeigt jedoch der Thorax keine Einziehung, sondern ist es vielmehr ein emphysematöser Habitus, d. i. eine sog. Fassform, welche sich bei der Inspection der Brustkorbs in einer mehr oder weniger auffälligen Weise zu erkennen gibt. Oder aber der Brustkorb bietet

jene Figuration dar, welche man bei Tuberculose, respective bei der Lungenschwindsucht (Phthisis pulmonum) anzutreffen gewohnt ist.

Die Bronchiectasie geht stets mit Husten einher, wobei in zweierlei Beziehungen eine gewisse Eigenthümlichkeit hervorzuheben isf, nämlich 1) dass derselbe anfallsweise auftritt und zwar derart, dass, wenn der Anfall vorüber ist, die Patienten durch eine Reihe von Stunden (mitunter durch 24, ja selbst durch 48 Stunden) gar nicht mehr, oder doch in ganz geringer Weise (je nach dem Grade des die Bronchiectasie begleitenden Bronchialcatarrhs) von Husten geplagt werden, 2) dass die bei jenen Paroxysmen erfolgende Expectoration eine so massenhafte ist, und so gussweise erfolgt, dass es den Anschein hat, als ob dieselbe vielmehr als Brechact aufzufassen sei. Bezüglich der Massenhaftigkeit wollen wir anführen, dass in einzelnen Fällen das Sputum in 24 Stunden 500 bis 600 Cc. beträgt — eine Menge von eitrigem Auswurfe, welche mit Ausnahme eines in die Lunge perforirenden pleuritischen Exsudates, weder bei einer Bronchialblennorrhoe, noch bei einer tuberculösen Phthise, noch bei sonst irgend einer Respirationskrankheit vorkommt.

Der Grund, wesshalb man bei der Bronchiectasie ein anfallsweises Auftreten des Hustens beobachtet, ist folgender: Ist ein Bronchus erweitert, so hat er die Fähigkeit sich zu contrahiren eingebüsst; er ist daher dann nicht mehr im Stande seinen Inhalt fortzuschaffen, sein Secret stagnirt somit in ihm. Ist dasselbe von nicht allzu dicker Consistenz, so wird es beim Inspirium gegen die Bronchialstämme hin, also — bei dem gewöhnlichen Sitze der Bronchiectasie im unteren Lungenlappen — nach aufwärts getrieben, während beim Ausathmen die Luft wieder durch den Schleim (oder Eiter) durchzubrechen sucht, und dieser hierauf wieder zurückfliesst. Sobald aber das Secret copiös wird, so erleidet dieses beim Respirationsvorgange nunmehr keine Ortsveränderung und wirkt daher derselbe jetzt bloss auf den übrigen Theil der Lunge. Indessen steigt aber jenes Secret, in den zu dem bezüglichen Bronchialsack hinführenden Bronchien immer höher hinauf, bis es endlich die Bronchialstämme oder selbst die Trachea erreicht und nun erfolgt der Hustenparoxysmus. Die Ursache, wegen welcher der Hustenparoxysmus nicht bereits früher zu Stande kommt, ist darin zu suchen, dass bekanntlich die kleinen Bronchien unempfindlich sind und daher zu keinem Husten Anlass geben können: erst in den grösseren Bronchien beginnt die Empfindlichkeit der Bronchialschleimhaut und steigert sich, in der Richtung nach aufwärts immer mehr, so dass dieselbe im Larynx und der Trachea endlich am beträchtlichsten ist. Es

kann somit auch bei der Bronchiectasie die Ansammlung von schleimigen oder eitrigen Massen erst dann einen Hustenanfall hervorrufen, nachdem dieselben, in Folge der unausgesetzten Secretion von Seite des Bronchialsackes, bereits bis in die grösseren Bronchien hinein emporgestiegen sind. — Beim Husten wird natürlich auf den Bronchialsack und die mit Secret angefüllten Bronchien ein ziemlich bedeutender Druck ausgeübt und daher ein Theil jenes Inhaltes entleert. Bei der darauf folgenden tiefen Inspiration füllen sich die Bronchien und der Bronchialsack wieder mit Luft, so weit als durch die dem Inspirium vorausgegangene Expectoration Raum geschafft wurde, worauf wieder ein Hustenreiz erfolgt und der erneute Husten einen weiteren Theil des Secretes in die Trachea treibt — und so geht das fort, bis der ganze Inhalt oder doch der grösste Theil desselben ausgehustet ist, womit der Paroxysmus nun zu Ende ist. — Sitzt aber die Bronchiectasie in den oberen Theilen der Lunge, so kommt es zu keinen solchen intermittirenden periodischen Expectorationen, sondern dauert der Husten und die Expectoration mehr oder weniger fortwährend an. Dies erklärt sich dadurch, dass in derartigen Fällen der Inhalt der Bronchialerweiterung vermöge seiner Schwere ununterbrochen abfliesst (Skoda).

Was das Sputum anlangt, welches bei solchen Paroxysmen ausgeworfen wird, so bietet dieses nebst der bereirs angeführten Massenhaftigkeit und der gussweisen Expectoration folgende bemerkenswerthe Eigenschaften dar: Dasselbe ist im Allgemeinen eiterig, confluirend, rahmähnlich und dabei ziemlich dünnflüssig. Sammelt man dasselbe in einem Glase, so kann man nach kurzer Zeit deutlich 3 Schichten unterscheiden: Eine obere Schichte, welche Luftblasen enthält und daher schaumig ist, eine mittlere, welche aus einer mehr oder weniger hellen schmutzigen Flüssigkeit besteht, und eine unterste, ein gelbes Sediment darstellende Schichte. Letztere kommt dadurch zu Stande, dass sich die Formelemente des Sputums in der dünnen Intercellularflüssigkeit desselben als specifisch schwerere Körper nach abwärts senken. Diese Eigenschaft des Sputums sich in mehrere Schichten abzusondern, kann allerdings die Aufmerksamkeit des Arztes auf das Vorhandensein einer Bronchiectasie hinlenken, jedoch nicht als für letztere ckarakteristisch angesehen werden, denn auch bei anderen Krankheiten, wie z. B. manchmal bei der Bronchialblennorrhoe oder bei der Lungengangrän wird, sobald man den Auswurf einige Zeit stehen lässt, nicht minder eine Sedimentbildung beobachtet. — In seltenen Fällen stellt das Sputum bei der Bronchiectasie übrigens keine confluirenden rahmähnlichen, sich in mehrere Schichten

absetzenden eiterigen Massen dar, sondern dasselbe ist ein sog. münzenförmiges, aus einem dünnen Menstruum und darin schwimmendem zusammengeballtem Eiter bestehend. Ein derartiges Sputum findet sich namentlich dann vor, wenn die Bronchialerweiterung von geringer Ausdehnung ist; in solchen Fällen erfährt nämlich dasselbe durch die Beimengung von Mundflüssigkeit und Secret aus den übrigen Bronchien, eine solche Verdünnung, dass es jene Beschaffenheit annimmt.

Eine weitere Eigenschaft des bronchiectatischen Sputums ist die, dass es in der überaus grösseren Mehrzahl der Fälle einen mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen säuerlichen, schweissartigen, üblen Geruch besitzt, welcher, wie die neuesten chemischen Untersuchungen ergeben haben, durch Fettsäuren gebildet wird, und so penetrant sein kann, dass ein einziger Kranker einen ganzen Saal zu verpesten im Stande ist. Dieser Geruch ist geradezu als ein Charakteristicum einer sackigen Bronchiectasie hinzustellen, indem er bei keiner anderen Krankheit vorkommt: der Auswurf bei Lungengangrän, sowie bei fötider Bronchitis (Bronchialblennorrhoe mit stinkendem Sputum) riecht wesentlich verschieden, nämlich mehr aashaft. Was die Ursache der fauligen Zersetzung, welche dem üblen Geruche des bronchiectatischen Sputums zu Grunde liegt, anlangt, so ist dieselbe unbekannt. Viele meinen, dass sie in der Stauung des bronchiectatischen Secretes zu suchen sei; dagegen lässt sich aber einwenden, dass man oft stagnirendes Secret in Tuberkelhöhlen vorfindet, ohne dass sich an demselben eine putride Veränderung wahrnehmen lässt. Indess soll damit nicht gesagt sein, dass die Stauung des Secretes bei jenem Zersetzungsvorgange keine Rolle spiele: einen begünstigenden Einfluss nimmt sie jedesfalls dabei. Traube ist der Ansicht, dass die eigenthümliche chemische Beschaffenheit des Inhaltes der Bronchialsäcke es sei, welche die Zersetzung desselben verursache. Oppolzer schliesst sich dieser Anschauung an, glaubt jedoch, dass nach Pasteur's Untersuchungen das anregende Moment jener Zersetzung, wie bei anderen Fäulnissprocessen, in letzter Instanz auf den Hinzutritt kleiner (microscopischer) Organismen zurückzuführen sei. — Uebrigens wollen wir nochmals darauf aufmerksam machen, dass in manchen Fällen von Bronchietasie der Auswurf geruchlos ist.

In chemischer Beziehung ist noch hinzuzufügen, dass das foetide Sputum bei der Bronchiectasie entweder sauer, oder alkalisch reagire, je nachdem nämlich der Gehalt an Buttersäure, Essigsäure und Ameisensäure, oder jener an Ammoniak praevalirt. Letzterer Stoff wurde in neuerer Zeit von Bamberger in besagtem Sputum nachgewiesen. — Untersucht man dasselbe microscopisch, so findet

man theils normale, theils mit Fetttröpfchen gefüllte, theils mehr oder weniger schadhafte Eiter- und Schleimzellen, ferner Blutkörperchen, Fettnadeln aus Margarin- und Palmitinsäure, Vibrionen, hie und da elastische Fasern und endlich eine beträchtliche Menge von molecularem Detritus.

Blutige Auswürfe kommen bei Bronchiectasie nicht gar zu selten vor und zwar ist das Blut entweder in Form von Streifen dem Sputum beigemengt, oder lezteres besteht bloss aus Blut, etwas Speichel und Luftbläschen. Eine derartige Haemoptoë unterscheidet sich durchaus in Nichts von einer solchen, wie man sie im Gefolge, oder im Verlaufe von Tuberculose oder Phthisis der Lunge beobachtet.

Erscheinungen der Percussion. Die Percussionserscheinungen zeigen bei der Bronchiectasie eine grosse Verschiedenheit, da bezüglich derselben mehrere Momente in Betracht zu ziehen sind, nämlich a) ob die betreffende Bronchialerweiterung tief oder oberflächlich gelegen ist b) ob sie mit Secret angefüllt ist oder nicht und endlich c) ob das dieselbe umgebende Lungenparenchym lufthaltig oder luftleer ist. Dass übrigens, wenn es in Folge von Bronchiectasie zu einer Veränderung des Percussionsschalles kommen soll, es nöthig ist, dass viele Bronchien in die Erweiterung miteinbezogen sind und diese eine beträchtliche ist, versteht sich wohl von selbst.

Ist die Bronchiectasie tief gelegen, so gibt dieselbe zu durchaus keiner Veränderung des Percussionsschalles Anlass, es sei denn, dass sie von einer ausserordentlichen Grösse wäre und sehr kräftig percutirt würde, in welchem Falle, sobald in der gedachten Bronchialerweiterung gerade kein Secret angesammelt ist, man neben dem normalen Lungentone noch einen tympanitischen Nachklang vernimmt. Ebenso wird sich, wenn die Bronchialerweiterung sich mehr gegen die Peripherie der Lunge zu befindet, sobald das über sie hinwegziehende Lungenparenchym luftthätig ist, bei mit gewöhnlicher Stärke ausgeführter Percussion keine oder doch nur eine geringe Abweichung vom normalen Percussionsschalle vorfinden: ist nämlich der Bronchialsack mit Sputum angefüllt, so ist der Percussionsschall an der betreffenden Stelle allenfalls weniger voll, enthält derselbe hiegegen Luft, so tönt bei der Percussion neben dem normalen Lungentone, noch ein schwacher tympanitischer Schall mit. Ist jedoch die Bronchiectasie oberflächlich gelagert und dabei in einem verdichteten luftleeren Lungengewebe eingebettet, so verhält sich der Percussionsschall nun in augenfälliger Weise verändert. Derselbe ist nämlich entweder dumpf und leer, oder aber tympanitisch und zwar, was letztere Art des Percussionsschalles anlangt, je nach

der Dicke der die bezügliche Bronchialerweiterung bedeckenden (luftleeren) Lungenschichte entweder mehr oder weniger gedämpft-tympanitisch, oder sogar hell-tympanitisch: leer und dumpf ist er, wenn die Bronchialerweiterung nur Flüssigkeit (Secret) enthält, tympanitisch hiegegen, wenn dieselbe ihren flüssigen Inhalt (entweder vollständig oder doch zum grössten Theile) entleert hat, und daher statt dessen nur Luft vorhanhen ist. Dieser Wechsel des Percussionsschalles je nach dem jeweiligen Inhalte der Bronchiectasie, oder mit anderen Worten, je nachdem man die Percussion vor oder nach dem Hustenparoxysmus vornimmt, gibt ein äusserst wichtiges Moment für die Diagnose der Bronchiectasie ab.

In manchen Fällen endlich erhält man bei der Percussion das Geräusch des gesprungenen Topfes d. h. einen Schall, welcher dadurch erzeugt wird, dass mit jedem Stosse, welcher die Brustwand von Seite des percutirenden Fingers erfährt, ein gewisses Quantum Luft unter lautem Zischen aus der Bronchiectasie durch den in sie einmünden Bronchus entweicht.

Mitunter kommt aber bei einem solchen, mit erweiterten Bronchien durchzogenen Lungentheile eine Modification des Schalles des gesprungenen Topfes vor, welche darin besteht, dass sich beim Percutiren nicht nur jenes eigenthümliche zischende (als Schall des gesprungenen Topfes bezeichnete) Geräusch, sondern auch eine Art Rasseln vornehmen lässt. Als Ursache dieses Rasselns ist die durch die Percussion angeregte Vermengung von Luft und Flüssigkeit in dem Bronchialsacke zu bezeichnen.

Erscheinungen der Auscultation. Die Erscheinungen der Auscultation bieten bei der Bronchiectasie, analog jenen der Percussion, abermals eine grosse Verschiedenheit dar, der Grund dafür liegt vor Allem in der verschiedenen Beschaffenheit der Wandungen und der Grösse der Bronchialerweiterung. Besitzt dieselbe nicht die Eigenschaften, welche nöthig sind, dass die in ihr enthaltene Luft consonire, d. h. sind die Wandungen der Bronchialerweiterung nicht zur Reflexion des Schalles geeignet, sondern sind sie vielmehr weich und schlaff, und stellt ebenso wenig die nachbarliche Lungensubstanz (in Folge einer Infiltration oder Verdichtung) eine starre Masse dar — so vernimmt man bei der Auscultation ein unbestimmtes Athmungsgeräusch und grobblasiges, feuchtes, unbestimmtes Rasseln. Sind hingegen die Wandungen der Bronchiectasie starr oder doch das angränzende Lungengewebe verdichtet, so kommen in derselben nunmehr die Erscheinungen der Consonanz, d. i. bronchiales Athmen, Bronchophonie

und consonirendes Rasseln, oder, falls der bezügliche Bronchialsack die nöthige Grösse und Configuration hat und seine Innenfläche glatt beschaffen ist, auch die sog. Höhlensymptome, nämlich amphorisches Athmen, amphorischer Widerhall der Stimme und metallisches Rasseln zu Stande. Alle diese genannten auscultatorischen Phänomene verschwinden aber natürlich, sobald die Bronchialerweiterungen mit Secret angefüllt sind, indem, wie wir oben gesehen haben, der Respirationsstrom nicht in die gefüllten Hohlräume eindringt. — Dass man übrigens bei der Auscultation, sobald die Bronchiectasieen nicht oberflächlich gelegen sind und dabei von lufthaltiger Lungensubstanz umgeben sind, nebst dem durch erstere (Bronchiectasieen) bedingten verschiedenen Phänomenen, an einer und derselben Stelle gleichzeitig auch vesiculäres Athmen hören kann, bedarf wohl keiner weiteren Auseinandersetzung.

Endlich wollen wir noch einer auscultatorischen Erscheinung erwähnen, die zwar nicht häufig, aber indess doch in einzelnen Fällen vorkommt: dieselbe besteht in einem eigenthümlichen Knattern und ist ein consonirendes Rasselgeräusch, welches ungefähr zwischen dem feuchten und trockenen Rasseln in der Mitte steht. Dieses „Knattern" kommt nach Skoda auf folgende Weise zu Stande: Ist der Zugang zu einem oder mehreren Bronchialsäcken frei, dagegen aber in den übrigen Bronchien durch Ansammlung von Secret der Ein- und Austritt der Luft behindert, so wird in jenen Säcken beim Athmen ein sehr bedeutender Luftwechsel auftreten, und zwar werden die gedachten Bronchialsäcke mit jedem Exspirium beträchtlich comprimirt und mit jedem Inspirium aufgetrieben. Die Respirationsbewegung ist jedoch nicht im Stande, die Füllung und Entleerung der Säcke gleichmässig einzuleiten, der engen Oeffnung halber, welche zu den erweiterten Bronchien führt. Aus diesem Grunde erfolgt ein langes Exspirium mit Pfeifen, welches noch lange fortdauert, nachdem der Kranke die Exspirationsbewegung zu machen aufgehört, und ebenso verhält es sich mit dem Inspirium, welches zuletzt im Momente der grössten Spannung des Bronchialsackes ein deutliches Klappern hören zu lassen pflegt. Dieses klappernde Geräusch ist es nun, welche das bezeichnete „Knattern" darstellt.

Verlauf. Die Bronchiectasie ist eine Krankheit, welche oft jahrelang, ohne auf den Organismus irgend einen bedeutenderen schädlichen Einfluss auszuüben, ganz gut vertragen wird, wobei wir natürlich von jenen Fällen absehen, in denen derselben eine tuberculöse Phthise zu Grunde liegt. In anderen Fällen von (nicht aus einer Lungentuberculose hervorgegangener) Bronchiectasie kommt es —

aber auch gewöhnlich erst, nachdem dieselbe bereits längere Zeit bestanden hat — zu einer beträchtlichen Ernährungsstörung: die bezüglichen Kranken magern ab, sie werden blass und blutleer, der Appetit schwindet, es stellen sich profuse nächtliche Schweisse ein, kurz — es entwickelt sich ein hektisches Fieber mit allen jenen Attributen, wie man es bei Lungentuberculose so häufig antrifft. Ein solches Krankheitsbild kommt entweder dann zu Stande, wenn a) die Krankheit rasch vorwärts schreitet und daher die Bronchien eine fortwährende Irritation erleiden — ein im Allgemeinen seltenes Vorkommniss —, oder b) wenn das in den Bronchialerweiterungen angesammelte Secret eine faulige Zersetznng erfuhr, und die aus derselben hervorgegangenen septischen Stoffe resorbirt und auf diese Weise dem Organismus einverleibt wurden. Diese Aufsaugung der septischen Zersetzungsproducte des bronchiectatischen Secretes wird vorzugsweise dann beobachtet, wenn die Wandungen der Bronchialerweiterung der Sitz ulceröser Destructionen geworden sind. Unter derartigen Verhältnissen entwickelt sich übrigens nebst eiterigen, durch das Auftreten frischer Infiltrationsheerde sich kundgebenden Bronchopneumonieen und sinuösen Zerstörungen der Lunge, auch manchmal Pyämie mit metastatischen Ablagerungen in die verschiedensten Organe, unter denen aber das Gehirn am häufigsten getroffen wird. Endlich kann c) der Verlauf einer Bronchiectasie auch dann ein phthisisches Bild darbieten, wenn die Lunge durch Bindegewebsindurationen oder Pigmentanhäufung, in grösserer Ausdehnung geschrumpft und verödet, und in Folge dessen unbrauchbar geworden ist.

Diesen Fällen, in denen die Bronchiectasie einen der tuberculösen Phthise ähnlichen Verlauf nimmt, sind jene gegenüberzustellen, bei welchen die Krankheit unter solchen Erscheinungen sich darstellt, wie man sie bei hochgradigem Lungenemphysem vorfindet, d. i. unter heftiger Dyspnoë, Hustenstürmen, Blutüberfüllung des Venensystems und endlich auch allmählig zu Stande kommendem Hydrops.

§. 106.

Diagnose.

Die bronchiectatische Erkrankung der Lunge kann nur dann mit Sicherheit erkannt werden, wenn die Erweiterung der Bronchien eine beträchtliche und dabei oberflächlich gelegen ist. Nur in solchen Fällen zeigt nämlich die Percussion und Auscultation, je nachdem man die Untersuchung vor oder nach dem Hustenanfalle vornimmt, den im vorhergehenden Paragraphen geschilderten Wechsel der Erscheinungen,

und andererseits sind es zumeist auch nur die hochgradigeren Bronchiectasieen, bei denen das Secret derselben (nebst seiner sonstigen Beschaffenheit) jenen eigenthümlichen penetranten Geruch nach Fettsäuren darbietet *). Diese beiden Momente sind es aber, auf welche sich die Diagnose der Bronchiectasie vor Allem stützt.

Ob die im gegebenen Falle vorhandenen Erscheinungen nicht als der Ausdruck einer Bronchiectasie, sondern vielmehr als jener einer tuberculösen Lungenphthise (Caverne) zu deuten seien — diese Frage zu beantworten ist mitunter mit bedeutenden Schwierigkeiten verbunden. Zeigt es sich aus dem Ergebnisse der Percussion und Auscultation, dass der untere Lungenlappen es ist, welcher der Sitz der Erkrankung ist, dann unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass es sich um keine tuberculöse Phthise (Caverne), sondern um eine Bronchiectasie handle. Sitzt aber die fragliche Erkrankung im Oberlappen, respective in der Lungenspitze, so ist es nicht möglich aus dem Sitze des Leidens jene Frage zu entscheiden, indem, obwohl es richtig ist, dass der Oberlappen der Lunge ungleich häufiger von Tuberculose als von Bronchiectasie befallen wird, dadurch noch nicht bewiesen ist, dass im speciellen Falle keine Bronchialerweiterung, sondern eine tuberculöse Phthise vorliege. Auch die Qualität des Sputums vermag unter solchen Verhältnissen nicht immer uns zur richtigen Diagnose zu verhelfen, da einerseits in manchen Fällen von Bronchiectasie der Auswurf geruchlos, oder der Geruch desselben doch nicht charakteristisch genug ausgeprägt ist, um daraus einen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnose zu gewinnen, andererseits, was die Schichtenbildung und die sonstige Beschaffenheit des Sputums (Gehalt von elastischen Fasern, Vibrionen, Fettnadeln etc.) betrifft, diese ebenso gut bei einer auf Tuberculose beruhenden Phthise, als bei einer Bronchiectasie beobachtet werden können. Ebenso wenig kann die Beimischung von Blut im Sputum, oder das Auftreten förmlicher Anfälle von Hämoptoë bei der in Rede stehenden Differenzialdiagnose als entscheidend betrachtet werden, denn beides kommt sowohl der Bronchialerweiterung, als der Tuberculose oder Phthise zu. Viel wichtiger ist schon die Menge des Auswurfes: die Erfahrung zeigt nämlich, dass bei der Bronchiectasie der Auswurf im Allgemeinen ungleich massenhafter ist, als dies bei der tuberculösen Phthise der Fall ist. Ein sehr copiöses Sputum würde also für die Annahme einer Bronchialerwei-

*) Dieser Geruch nach Fettsäuren scheint sich nach Skoda's Erfahrungen nur dann zu entwickeln, wenn die die bezüglichen Bronchiectasieen auskleidende Schleimhaut zerstört ist. Eine solche Zerstörung findet sich aber vorzugsweise nur dann vor, wenn die Bronchialerweiterung eine beträchtliche ist. Es begreift sich daher leicht, weshalb man bei kleinen Bronchiectasieen jenen üblen Geruch des Auswurfes in der Regel vermisst.

terung sprechen. — Ausserdem sind es aber noch andere Momente, aus denen es möglich ist, die Differenzialdiagnose zwischen jenen beiden Krankheiten zu stellen, und zwar sind dies folgende: Die Bronchiectasie ist eine erworbene Krankheit, die Tuberculose hingegen sehr oft ererbt; erstere tritt daher häufiger im reiferen Alter, letztere gewöhnlich bereits in den jungen Jahren auf. Die Tuberculose beeinträchtigt bereits nach kurzer Zeit ihres Bestandes die Ernährung; bei der Bronchiectasie macht sich ein solcher übler Einfluss in der Regel erst nach längerer Dauer der Erkrankung geltend. Bei der Phthisis tuberculosa sind gewöhnlich beide Lungen afficirt, bei der Bronchialerweiterung ungleich öfter bloss eine Lunge: das einseitige Vorkommen von Höhlensymptomen ist daher im gegebenen Falle im Allgemeinen ein Zeichen, dass dasselbe als Bronchiectasie zu deuten sei. Die Lungentuberculose ist gewöhnlich mit einer Kehlkopfaffection combinirt, während bei der Bronchiectasie der Kehlkopf sich intact verhält, oder höchstens vorübergehend der Sitz eines einfachen Catarrhs ist. Endlich wollen wir noch anführen, dass in einzelnen Fällen auch die Inspection des Thorax, bei gehöriger Berücksichtigung der übrigen Momente, von diagnostischem Werthe sein kann: zeigt nämlich derselbe eine sogenannte emphysematöse Gestaltung (Fassform), oder findet sich an seinem unteren Abschnitte eine Einziehung vor, so wird dies — caeteris paribus — für die Gegenwart einer Bronchiectasie sprechen, während, wenn der Thorax einen tuberculösen Habitus darbietet, man sich eher zu der Annahme einer Tuberkulose hinneigen wird.

Fasst man alle diese angegebenen Momente zusammen, so wird man, namentlich wenn man Gelegenheit hat, den Kranken wiederholt zu untersuchen, in der Regel im Stande sein, zur richtigen Diagnose zu gelangen; indess gibt es immerhin Fälle, wo selbst der gewiegteste Kliniker der Verwechslung einer Bronchiectasie mit einer durch Erreichung von Tubercelconglomeraten entstandenen Höhlenbildung in der Lunge (wahre Phthisis tuberculosa) und umgekehrt, sich nicht zu entziehen vermag.

Ausser der Tuberculose ist bei der Differenzialdiagnose der Bronchiectasie noch vorzugsweise die Lungengangrän und das pleuritische Exsudat zu berücksichtigen. Was die Lungengangrän anlangt, so ist die Unterscheidung derselben von einer Bronchiectasie nicht schwierig, indem das Krankheitsbild und der Verlauf derselben ein wesentlich verschiedener ist. Die Lungengangrän zeichnet sich nämlich in den meisten Fällen sogleich vom Beginne ihres Auftretens an, durch ein hochgradigeres adynamisches oder septicämisches Fieber, mit einem raschen Schwinden der Kräfte, bleigrauer Verfärbung der Haut, hippocratischer Entstellung der Gesichtszüge etc. aus. Oder

falls auch der bezügliche Fall zu jenen seltener vorkommenden gehören sollte, in denen die Gangrän wunderbarerweise zu keinen besonderen Störungen des Allgemeinbefindens Anlass gibt, so ist der Auswurf doch immer derart, dass sich schon aus diesem allein entscheiden lässt, ob eine Bronchiectasie oder ein Lungenbrand vorliege. Bei letzterer ist nämlich (wie bereits oben angeführt) der Geruch des Sputums aashaft, und stellt dasselbe eine schwärzlich - bräunliche, missfärbige Flüssigkeit, in welcher zunderähnliche Lungengewebsfetzen enthalten sind, dar — Charaktere, welche im Vergleiche zu jenen, wie man sie bei einem bronchiectatischen Auswurfe findet, wesentlich verschieden sind.

Es erübrigt uns endlich noch die Besprechung einer allenfallsigen Verwechslung einer Bronchiectasie mit einem pleuritischen Exsudate. Ein derartiger Fehler in der Diagnose kann dadurch veranlasst werden, dass man eine an der rückwärtigen unteren Thoraxpartie durch erstgenannte Krankheit bedingte Dämpfung des Percussionsschalles, für eine solche in Folge eines pleuritischen Exsudates hielte. Eine wiederholte Untersuchung des betreffenden Kranken, namentlich vor und nach dem Hustenparoxysmus, wird uns aber leicht den bezeichneten Irrthum erkennen lassen. Uebrigens wird sich auch schon aus der Anamnese und dem übrigen Symptomencomplexe die Differenzialdiagnose zwischen einer Bronchialerweiterung und einem pleuritischen Ergusse ergeben. — Schwieriger ist es sich zurecht zu finden, wenn ein der Bronchiectasie verdächtiger Kranker, welcher zugleich mit einem pleuritischen Exsudate behaftet ist, plötzlich ungleich grössere Massen eines stinkenden Auswurfes, als bisher, aushustet und es sich daher nur darum handelt, zu bestimmen, ob jene Vermehrung des Sputums auf Kosten einer Exacerbation der allenfalls vorhandenen Bronchiectasie zu schreiben, oder aber vielmehr dadurch zn Stande gekommen sei, dass das in dem Pleurasack vorhandene Exsudat in die Lunge perforirte und dasselbe somit (wegen seiner corrosiven, eitrigen Beschaffenheit) ein sog. Empyem darstellt. In einem derartigen Falle merke man auf folgendes: Kommt es mit dem Auftreten des copiösen Auswurfes gleichzeitig zu den Zeichen eines Pneumothorax, oder macht sich wenigstens eine beträchtliche Abnahme in der Ausdehnung des gedämpften Percussionsschalles geltend, so ist es kein Zweifel, dass es sich um ein Empyem handle. Zeigt aber die Untersuchung des Kranken weder die Symptome von Luftansammlung im Pleurasacke, noch sonst eine Veränderung der Percussion im Vergleiche zu vordem, als das Sputum noch nicht die nunmehrige Menge betrug — dann kann man nur aus der Beschaffenheit der ausgeworfenen Massen zur richtigen Diagnose gelangen. Sind

nämlich jene Massen auf ein Empyem zurückzubeziehen, so verbreiten sie einen meist äusserst intensiven Geruch nach Schwefelwasserstoff, was von einem bronchiectatischen Auswurfe hingegen nicht gilt*). Ferner können in einem ausgehusteten pleuritischen Exsudate, gleichfalls im Gegensatze zu einem aus einer Bronchialerweiterung stammenden Sputum, nach Biermer's und Friedreich's Untersuchungen (Virchow's Archiv Bd. XVI u. XXX) zahlreiche Cholesterin- und Hämatoidinkrystalle vorkommen. Würde daher im gegebenen Falle der Auswurf stark nach Schwefelwasserstoff riechen und überdiess die microscopische Untersuchung des Sputums Krystalle von Cholesterin und Hämatin nachweisen, dann wüsste man aus diesem Befunde, dass man es mit einem Empyem zu thun habe. Dass übrigens, was jene Krystalle anlangt, bloss der Nachweis nicht aber auch das Fehlen derselben in der angegebenen Weise eine diagnostische Verwerthung finden könne, versteht sich wohl von selbst.

§. 107.

Prognose und Therapie.

Prognose. Im Allgemeinen kann man sagen, dass die Prognose der Bronchiectasie — vorausgesetzt, dass die Bronchialerweiterung nicht etwa durch eine Lungentuberculose bedingt ist — keine ungünstige sei, indem, wie wir gesehen haben, in der Mehrzahl der Fälle das Leiden jahrelang besteht, ohne auf die betreffenden Kranken in höherem Grade einen Nachtheil auszuüben. Ist aber die Bronchiectasie sehr ausgebreitet und der dieselbe begleitende Catarrh beträchtlich, dann erleidet einerseits die Ernährung eine mehr oder weniger bedeutende Beeinträchtigung, während andererseits nun auch die Folgewirkungen des Catarrhs (Blutüberfüllung des kleinen Kreislaufes und des Venensystems, in Folge dessen Funktionsstörungen eines oder des anderen Organes, und endlich Hydrops) sich einstellen. Dass, wenn die Erscheinungen eines hektischen Fiebers, oder wohl gar der Aufsaugung von, aus der fauligen Zersetzung des Secretes der Bronchialerweiterungen hervorgegangenen, septischen Substanzen in das Blut auftreten, die Prognose gleichfalls eine ungünstige wird, bedarf wohl keiner näheren Begründung.

Therapie. Die Hauptaufgabe, welche man sich bei der Behandlung der Bronchiectasie zu stellen hat, besteht a) in der möglichsten

*) Bamberger hat zwar im bronchiectatischen Auswurfe ebenfalls Schwefelwasserstoff nachgewiesen, indess sind die Mengen dieses Stoffes nie so bedeutend, als dass sie im genannten Sputum den Geruch nach Fettsäuren zu decken im Stande wären.

Beschränkung der Secretabsonderung der erkrankten Schleimhaut und b) für eine gehörige Expectoration Sorge zu tragen. Beide diese Zwecke erreicht man am einfachsten durch die Anwendung von Terpenthin- und Theerinhalationen. Nicht immer reicht man indess mit dieser Behandlungsweise aus, was namentlich dann der Fall ist, wenn sich eine grössere Menge Secretes in den (normalen und erweiterten) Bronchien angesammelt hat: in solchen Fällen muss man zu anderen, das Aushusten befördernden Mitteln (Expectorantien), ja mitunter selbst zu einem Brechmittel seine Zuflucht nehmen. Als ein die Beschwerden der betreffenden Patienten, namentlich was die Zahl und Heftigkeit der Hustenparoxysmen anlangt, wesentlich verminderndes Mittel, sind die gelegentlich der Besprechung der Therapie des chronischen Bronchialcatarrhs angeführten Mineralwassercuren zu nennen, wobei jedoch wenigstens ein Theil des guten Erfolges dem Einflusse der mit der Vornahme solcher Curen verbundenen Luftveränderung zugeschrieben werden muss. Der Aufenthalt in reiner, unverdorbener Luft wirkt nämlich der fauligen Zersetzung des in den Bronchialsäcken enthaltenen Schleimes und Eiters entgegen, woraus sich einerseits die Lehre ergibt, bei mit Bronchiectasie behafteten Individuen stets auf eine entsprechende Ventilation des Krankenzimmers sein Augenmerk zu richten, und andererseits es sich erklärt, wesshalb bei derlei Kranken der Aufenthalt in Spitälern im Allgemeinen von schlechtem Einflusse ist.

Stellen sich die Erscheinungen von Consumption der Kräfte und hektischem Fieber ein, so finden nebst einer leicht verdaulichen und dabei nahrhaften Diät, das Chinin und Eisen ihre Anzeige.

Tussis convulsiva.

§. 108.

Allgemeines, Aetiologie und pathologische Anatomie.

Unter Tussis convulsiva, s. Pertussis, Keuchhusten, Krampfhusten oder Stickhusten u. s. w. ist ein durch ein eigenthümliches Contagium zn Stande gekommener Catarrh der Respirationsorgane zu verstehen, bei welchem während seines Verlaufes (2. Stadium) eine ungemein gesteigerte Empfindlichkeit (Hyperästhesie) der Schleimhaut des Larynx und der Trachea eintritt.

Was das Wesen des Keuchhustens anlangt, so halten Viele dasselbe für eine Neurose, wobei sie sich namentlich auf jene

Hyperästhesie der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut, sowie auf die reflectorischen In- und Exspirationskrämpfe, welche sich in einer gedehnten Inspiration bei verengerter Glottis und darauf folgenden heftigen Hustenstössen kundgeben, berufen. Oppolzer kann jedoch in diesen Momenten nicht den Beweis finden, dass die Tussis convulsiva als eine Neurose zu erklären sei, und zwar aus folgenden Gründen. Wäre der Keuchhusten in der That als eine Neurose aufzufassen, so müsste derselbe schon von Beginn an den Charakter einer solchen (Neurose) an sich tragen, während in Wirklichkeit aber die genannte Krankheit, wie wir weiter unten sehen werden, sich einerseits in der ersten Zeit durchaus in nichts von einem gewöhnlichen catarrhalischen Husten unterscheidet und andererseits erst später jene gesteigerte Empfindlichkeit der Luftröhren- und Kehlkopfschleimhaut und jene krampfhaften Hustenanfälle beobachtet werden. Ebenso sprechen auch die Contagiosität und das epidemische Auftreten des Keuchhustens sowie nicht minder die Resultate der pathologisch-anatomischen Untersuchungen gegen die Deutung desselben als eine Neurose.

Bezüglich der Contagiosität ist zu erwähnen, dass dieselbe durch hunderte und hunderte von Erfahrungen bewiesen ist; ob ihr aber ein Miasma, welches durch die Luftströmung weiter getragen wird, zu Grunde liege, oder hingegen ein sog. fixes Contagium — dies ist eine noch immer offene Frage. Der Umstand jedoch, dass der Keuchhusten notorisch am häufigsten durch den Umgang mit Kranken, namentlich in Schulen, Kirchen, auf Spielplätzen u. dgl. mitgetheilt wird, aber auch auf mittelbare Weise, und zwar entweder a) durch Leute, welche mit Keuchhusten-Kranken im Verkehre stehen, wie vorzugsweise: Aerzte, Wärterinnen, Hebammen, oder aber b) ohne persönliche Intervention, nämlich bloss durch Kleidungsstücke weiter verbreitet werden kann*), ferner, dass man im Stande ist, bei Keuchhustenepidemieen Kinder in derselben Stadt, Strasse, ja in derselben Familie durch eine strenge Isolirung vor der Krankheit zu bewahren, sowie das häufige Beschränktbleiben derselben auf kleine

*) In letzterer Beziehung ist die bekannte Mittheilung von Neil Arnott (Walshe, Diseases of the lungs and heart 2. Auflage pag. 328) die die schlagendste: Eine Dame verliess mit ihren an Keuchhusten erkrankten Kindern einen Hafen Englands. Das Schiff legte in St. Helena, woselbst seit Jahren keine Pertussis geherrscht hatte, an, und die Wäsche der Kleinen wurde zum Reinigen auf das Land geschickt. Die Kinder der betreffenden Wäscherin erkrankten am Keuchhusten, und in kurzer Zeit hatte sich die Krankheit über die ganze Insel ausgebreitet.

Räume, z. B. in Kinderspitälern grosser Städte, nachdem in der übrigen Stadt die Epidemie bereits längst erloschen ist: alles dieses zusammengenommen spricht, wie Wintrich, Biermer und Andere mit Recht bemerken, mehr für die Annahme eines fixen Contagiums beim Keuchhusten. Und zwar ist es wahrscheinlich, dass dasselbe vorzugsweise an das Sputum und die Exhalationen der kranken Luftwege gebunden sei. — Ausserdem muss aber hervorgehoben werden, dass die Empfänglichkeit für jenes Contagium durch eine einmalige Infection erlischt, so dass daher ein Individuum, welches einmal an Keuchhusten erkrankt war, kein zweites Mal von demselben befallen werden kann.

Welches Organ als Atrium des Contagiums anzusehen sei, lässt sich nicht mit Bestimmtheit sagen; wahrscheinlich jedoch sind es die Athmungsorgane, durch welche die Aufnahme des Ansteckungsstoffes in den Organismus erfolgt. Ebenso wenig Gewisses wissen wir über die Zeit der Incubationsdauer.

Was die Empfänglichkeit des Einzelnen für den Keuchhusten betrifft, so ist dieselbe verschieden nach Alter, Geschlecht, Constitution und Temperament. Das wichtigste unter diesen Momenten gibt das Alter ab: es ist nämlich eine unbestrittene Thatsache, dass der Keuchhusten weitaus am häufigsten im Kindesalter beobachtet wird und derselbe daher vorzugsweise eine Kinderkrankheit darstellt, während Erwachsene, selbst bei den intensivsten Pertussis-Epidemieen, der grössten Mehrzahl nach von der genannten Krankheit verschont bleiben, und zwar nicht nur Solche, welche, indem sie bereits 1mal den Keuchhusten überstanden haben, dadurch vor demselben immun geworden sind, sondern auch solche Individuen, welche niemals keuchhustenkrank gewesen sind. Das Geschlecht ist bezüglich der Disposition zum Keuchhusten insoferne von Einfluss, als derselbe in einer etwas grösseren Zahl das weibliche als das männliche Geschlecht befällt, ein Unterschied, welcher, wenngleich er namentlich bei den Erwachsenen zu Tage tritt, so doch auch bei Kindern nicht verkannt werden kann. Von grösserer Bedeutsamkeit als das Geschlecht ist die Constitution: schwächliche, anämische, scrophulöse oder tuberculöse Kinder zeigen nämlich eine ungleich beträchtlichere Disposition zum Keuchhusten, als gesunde kräftige Kinder. Ebenso sind es unter den Erwachsenen die mit Tuberculose oder einem anderen constitutionellen Leiden behafteten Individuen, ferner aber auch Schwangere und Wöchnerinnen, welche vorzugsweise von Pertussis befallen werden. Bezüglich des Temperamentes endlich ist zu erwähnen, dass die sog. reizbaren Kinder und nervöse Individuen im

Vergleich zu solchen, deren Temperament ein mehr ruhiges, phlegmatisches ist, leichter von Keuchhusten befallen werden.

Der Keuchhusten tritt gewöhnlich epidemisch auf; sporadische Fälle dieser Krankheit gehören zu den Ausnahmen und zeigen im Allgemeinen eine ungleich geringere Intensität der einzelnen Symptome. Die Keuchhustenepidemieen werden am häufigsten im Frühjahre und Herbst beobachtet und zwar namentlich dann, wenn vorher eine Scharlach- oder Masernepidemie geherrscht hatte.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche sich beim Keuchhusten vorfinden, bestehen in einem mehr oder weniger hochgradigen Catarrhe der Respirationsschleimhaut. Derselbe unterscheidet sich bezüglich seines anatomischen Charakters in Nichts von einem gewöhnlichen Catarrhe und beginnt in der Regel an den Choanen sowie am Kehlkopfseingange und setzt sich in den Fällen, welche glücklich und nicht unter allzu schweren Symptomen verlaufen, gewöhnlich nur bis in die Bronchien mittleren Calibers hinein fort. Auch die Schleimhaut des Pharynx wird häufig catarrhalisch angetroffen. Bezüglich der catarrhalischen Affection des Kehlkopfes legt Beau vorzugsweise darauf einen hohen Werth, dass die zwischen dem Kehlkopfseingange und den oberen Stimmbändern gelegene Schleimhautpartie es sei, welche von Entzündung befallen ist. Andere Beobachter indess konnten diese Angabe Beau's nicht bestätigen. Biermer*) traf nämlich in 2, speciell auf jenes Verhalten untersuchten Fällen den ganzen Larynx frei (wenigstens von macroscopischen Veränderungen) an, während die Trachea und Bronchien die deutlichen Anzeichen eines Catarrhs (Hyperämie, Schwellung und Secretanhäufung) darboten. Ebenso fand Hauke**) in 6 Fällen, 5 mal die ganze Schleimhaut über und unter der Glottis anämisch und ohne sichtbare pathologische Veränderung; nur 1 mal zeigte sich Schwellung und Pigmentirung der Schleimhaut, welche bis zum weichen Gaumen hinauf reichte. Damit soll jedoch nicht der Satz aufgestellt werden, dass, indem in der Leiche sich häufig keine Erkrankung der Kehlkopfschleimhaut bei Keuchhusten nachweisen lässt, dieselbe sich auch während des Lebens normal verhalten habe. Sichere Aussagen darüber könnten freilich nur durch in vivo vermittelst des Kehlkopfsspiegels angestellte Untersuchungen gemacht werden; leider jedoch wird die Application dieses Instrumentes von derlei

*) Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie redigirt von Virchow V. Bd. 1. Abtheilung 4. Lieferung S. 567.

**) Jahrbuch für Kinderheilkunde VI S. 75.

Kranken nicht oder doch nur unendlich schwer vertragen. Eines lässt sich indess auch ohne laryngoscopische Untersuchung mit Bestimmtheit behaupten, nämlich: dass die Stimmbänder sich beim Keuchhusten intact verhalten, denn sonst müsste Heiserkeit bestehen. Oppolzer hebt die catarrhalische Erkrankung und Anhäufung von Schleim in den zur Seite des Larynxeinganges gelegenen kahnförmigen Gruben als einen beim Keuchhusten constanten und höchst bedeutsamen Befund hervor, auf welchen wir im nächstfolgenden Paragraphe noch zu sprechen kommen werden. — Was die Lungen anlangt, so zeigt die pathologisch-anatomische Untersuchung, nebst dem bereits angegebenen mehr oder weniger ausgebreiteten Catarrhe, sehr häufig ein vesiculäres Emphysem (namentlich an den vorderen Lungenrändern), Erweiterung der Bronchien, Atelectase, catarrhalische Pneumonie und manchmal auch eine croupöse Pneumonie. Diese krankhaften Veränderungen an den Lungen sind jedoch, mit Ausnahme des Catarrhs, durchaus nicht als dem Keuchhusten an und für sich angehörig, sondern vielmehr bloss als Folgezustände und Complicationen desselben zu betrachten. Dessgleichen kann auch die in manchen Fällen im Gehirne sich vorfindende Hyperämie, Hydrocephalus, Meningitis oder Hämorrhagie nicht als zum Wesen des Keuchhustens gehörig angesehen werden. Bezüglich der Meningitis und Hämorrhagia cerebri ist übrigens zu bemerken, dass dieselben beim Keuchhusten ein äusserst seltenes Vorkommniss sind *).

§. 109.

Symptome und Verlauf.

Man unterscheidet beim Keuchhusten 3 successive in einander übergehende Stadien, nämlich: 1) Das Stadium catarrhale, 2) das Stadium convulsivum und 3) das Stadium decrementi. Eine derartige Eintheilung des Keuchhustens in mehrere Perioden passt nicht für alle Fälle, indem, wie Barthez und Rilliet schon bemerkten, es manchmal und zwar besonders bei Säuglingen vorkommt, dass die Krankheit sogleich mit dem Stadium convulsivum beginnt, oder dass das erste Stadium so lange dauert, dass es unmöglich ist, dasselbe (in seiner ganzen Zeitdauer) als Prodromalstadium des Keuchhustens zu betrachten u. s. w., — indess sind im Allgemeinen einerseits der-

*) Tödtlicher Blutaustritt in das Gehirn wurde bis jetzt blos 1 mal von Barrier beobachtet.

lei Fälle ziemlich selten und andererseits bietet jene Eintheilung namentlich für den Unterricht so viele Vortheile, dass man sich stillschweigend allgemein geeinigt hat, dieselbe anzunehmen und beizubehalten.

1) Stadium catarrhale. Das Stadium catarrhale oder Prodromalstadium des Keuchhustens stellt einen ganz gewöhnlichen Catarrh der Respirationsorgane dar, welcher vor Allem in der ersten Zeit nicht durch das geringste Anzeichen verräth, dass er als der Vorläufer einer anderen Krankheit zu betrachten sei. Es ist Heiserkeit, Husten, sehr häufig auch Schnupfen, Röthung und Thränen der Augen, mitunter ein mehr oder weniger bedeutendes, jedoch in kurzer Zeit bereits wieder schwindendes Fieber vorhanden, die Kranken klagen über Beklemmung der Brust — kurz das Krankheitsbild ist, wie gesagt, das nämliche, wie man es bei einem Bronchialcatarrhe anzutreffen gewohnt ist. In manchen Fällen von Keuchhusten wird während des Stadium catarrhale desselben ein heftiges Kratzen oder Kitzel im Kehlkopfe beobachtet, in Folge dessen die bezüglichen Kranken von unausgesetztem Husten gereizt werden. Trousseau wollte diesen vermehrten Hustenreiz als ein für den Keuchhusten charakteristisches Prodromalsymptom hinstellen; allein, wenn man bedenkt, dass nicht selten auch bei einer gewöhnlichen Bronchitis gleichfalls ein heftiger Hustenreiz beobachtet wird, so kann man jener Anschauung von Trousseau nicht viel Verlässlichkeit beilegen. — Was die Dauer des catarrhalischen Stadiums des Hustens anlangt, so ist dieselbe sehr variabel, derart, dass sie nach West's Zusammenstellungen zwischen 2 und 35 Tagen schwankt. Am häufigsten jedoch beträgt die Zeitperiode des Stadium catarrhale des Keuchhusten 2–3 Wochen. Neigt sich die genannte Zeitdauer ihrem Ende zu, so werden die Hustenanfälle immer heftiger, wobei sie gleichzeitig nun einen „krampfigen“ Charakter annehmen, welcher immer mehr sich steigert, oder mit anderen Worten das Stadium catarrhale des Keuchhustens geht allmählig in das Stadium convulsivum desselben über.

2) Stadium convulsivum. Dasselbe ist durch den eigenthümlichen Charakter der einzelnen Hustenparoxysmen in nachfolgender Weise ausgezeichnet: Die Hustenanfälle beginnen mit einem krampfhaften Verschlusse oder Verengerung der Glottis, in Folge dessen das Inspirium nunmehr langgezogen und dabei pfeifend oder keuchend (daher die Bezeichnung „Keuchhusten“) wird, worauf, indem die exspirirte Luft nur mittelst grossem Kraftaufwande und auch nur momentan die geschlossene Stimmritze zu öffnen vermag, rasch abgebrochene, von einem rauhen Tone begleitete Hustenstösse erfolgen, welche

abermals von einem langgedehnten keuchenden Inspirium unterbrochen werden. So wechseln nun jenes keuchende protrahirte Inspirium und das unter heftigen, allmählig klanglos werdenden Hustenstössen vor sich gehende Exspirium miteinander ab, bis es endlich den (kleinen oder erwachsenen) Patienten gelingt, unter Würgen oder Erbrechen eine gewisse Menge eines fadenziehenden, äusserst zähen, glasartigen Schleimes, mit oder ohne gleichzeitiger Bemengung von Mageninhalt, zu expectoriren. Dabei ist zu bemerken, dass die krampfhafte stossweise Contraction der Bauchmuskeln (während des Exspiriums) manchmal eine so kräftige ist, dass es nicht nur zum Erbrechen, sondern auch zum unwillkührlichen Abgange von Urin und Stuhl, oder zur Entstehung von Hernien oder Vorfällen kommt.

Während des Anfalles ist in Folge der convulsivischen heftigen Exspirationsstösse der Druck des Blutes innerhalb der Brusthöhle bedeutend erhöht, und somit der Rückfluss des Blutes zum Herzen behindert. Aus dieser Ursache sammelt sich das Blut im Venensysteme an und kommt es in Folge dessen zur Blutüberfüllung des Gehirns, zur Schwellung der Jugularvenen, zu einer dunkel- oder violett-rothen Färbung des Gesichts, namentlich der Lippen, ferner der Mundschleimhaut und der Zunge (Cyanose), und in einzelnen Fällen, in denen jene Blutstauung eine besonders hochgradige ist, selbst zu einer Zerreissung capillärer Gefässe. Derlei Gefässzerreissungen finden am häufigsten an der Nasenschleimhaut, dem Trommelfelle (Wilde), der Conjunctiva bulbi und in dem Haut- und Unterhautzellgewebe des Gesichtes und Halses Statt, und erklären sich auf diese Weise daher die bei Keuchhusten mitunter auftretenden Blutungen aus der Nase oder dem äusseren Gehörgange, sowie die Blutaustritte in der Conjunctiva bulbi und den bezeichneten Stellen der allgemeinen Hautdecken.

Ausserdem ist bezüglich der während des Paroxysmus sich darbietenden Erscheinungen noch folgendes zu erwähnen: Der Gesichtsausdruck der Kranken ist ängstlich, die Augen sind injicirt, sie thränen und treten aus ihren Höhlen hervor, die Extremitäten werden kühl, kalter Schweiss bedeckt die Haut und, wenn die betreffenden Patienten, wie in der Mehrzahl der Fälle, noch im Kindesalter stehen, klammern sich dieselben unter Weinen und allen Zeichen der Furcht an ihre Pflegerinnen. — Nimmt man zur Zeit des Anfalles die Percussion vor, so findet man folgende zuerst von Wintrich hervorgehobene Veränderung: In Folge der krankhaften Hustenstösse, unter welchen das Exspirium vor sich geht, erleidet während desselben der Druck der Luft innerhalb der Lunge (Exspirationsdruck) eine derartige Steigerung, dass eine beträchtliche Differenz zwischen dem Luft-

drucke an der inneren und jenem an der äusseren Fläche des Thorax (nicht der Lunge) entsteht, und aus dieser Ursache somit, wie Wintrich ganz richtig bemerkt, eine plötzliche Dämpfung des Percussionsschalles zu Stande kommt *). Diese Dämpfung macht sich an allen Stellen des Thorax, am meisten aber an den hinteren Regionen desselben geltend; und zwar ist sie namentlich bei Kindern äusserst prägnant, weniger bei Erwachsenen, indess auch bei diesen immer deutlich nachweisbar. Während der „Reprise", d. i. während des (lang gezogenen) Inspiriums hingegen schwindet die angegebene Dämpfung des Percussionsschalles sofort, und macht wieder dem normalen sonoren Lungenschalle Platz. — Auscultirt man im Augenblicke eines Hustenparoxysmus die Lungen, so vernimmt man ein unbestimmtes Athmungsgeräusch mit Pfeifen und Schnurren.

Was das Herz betrifft, so kann dasselbe, wie Wintrich (medicinische Neuigkeiten 1861) nachgewiesen hat, durch die starken Exspirationsstösse in seiner Bewegung in solchem Grade beeinträchtigt werden, dass es eine Zeit lang sogar gänzlich stille steht, in welchem Falle man dann natürlich keine Herztöne hört, sowie keinen Herzstoss und keinen Arterienpuls fühlt. Aber auch, wenn es nicht zum Stillstand des Herzens kommt, ist während eines Hustenanfalles der Puls der Radialarterie klein und zusammengezogen und dabei beschleunigt.

Die Dauer des Hustenanfalles ist verschieden; gewöhnlich währt derselbe $^1/_4$—1 Minute, in seltenen Fällen aber 5 Minuten bis 1 Viertelstunde. Ebenso variirt die Zahl der innerhalb 24 Stunden auftretenden Anfälle: im Durchschnitte beträgt sie 15—20, kann jedoch in schweren Fällen bis auf 70 steigen, während in leichten Fällen manchmal nur 3—4 Paroxysmen innerhalb 24 Stunden beobachtet werden. Die meisten Anfälle treten des Nachts und am Abende auf, bei Tage hingegen ist die Häufigkeit derselben eine geringere. — Nach beendetem Anfalle zeigen die Kranken eine gewisse Mattigkeit, indess erholen sich dieselben rasch und bieten — natürlich vorausgesetzt, dass keine Complicationen vorhanden sind — ausser einer Gedunsenheit des Gesichtes, einer leichteren Röthung der Augen und einer mehr oder weniger beträchtlichen Steigerung der Pulsfrequenz, nichts Abnormes dar, sowie auch die Percussion und Ausculta-

*) Es ist nämlich physicalisch erwiesen, dass Luftschallräume, welche von elastischen Wandungen umgeben sind, einen gedämpften Percussionsschall geben, wenn der Luftdruck, welcher an die innere und äussere Fläche jener Wandungen lastet, ein hinreichend ungleicher ist.

tion der Lungen nunmehr keine besondere bemerkenswerthe Veränderung ergibt. Bei Kindern, zumal bei grösseren Kindern dauert es gewöhnlich nicht lange, dass, sobald der Hustensturm vorüber ist, dieselben zu ihren Spielen zurückkehren und diese frischen Muthes fortsetzen.

Was die Art und Weise der Entstehung der Hustenanfälle anlangt, so sind darüber die Ansichten der Aerzte getheilt. Oppolzer schliesst sich jenen Autoren an, welche der Meinung sind, dass die bezeichneten Anfälle auf mechanische Weise zu Stande kommen, nämlich dadurch, dass auf die Kehlkopfschleimhaut (namentlich in der Glottisgegend) irgend ein Reiz, zumeist in etwas Schleim bestehend, einwirkt. Als Vertreter dieser Ansicht sind vorzugsweise zu nennen: Beau, Gendrin und Niemeyer. — Die Gründe, welche Oppolzer bewegen, das Zustandekommen der Hustenparoxysmen auf jenes mechanische Moment zurückzuführen, sind folgende:

a) Bei einer aufmerksamen Beobachtung eines von Keuchhusten befallenen Patienten ergibt es sich, dass dem Hustenanfalle — sobald dieser nicht etwa durch ein psychisches Moment hervorgerufen wird — immer ein leichtes, aber doch immerhin vernehmbares Rasseln im Kehlkopfe oder den grösseren Bronchien vorhergeht[1], eine Wahrnehmung, die sich durch ein auf den Larynx aufgesetztes Stethoscop, oder, falls der Kranke schläft, gewöhnlich auch schon mit dem blossen Ohre machen lässt. b) Untersucht man im Beginne eines Hustenparoxysmus den Rachen, so findet man in demselben stets eine grössere oder geringere Menge jenes leimartigen zähen durchsichtigen Secretes angesammelt, mit dessen Entleerung erst der Hustenanfall sein Ende erreicht. — Man muss daher annehmen, dass die Anwesenheit von Schleim im Kehlkopfe, sei es, dass derselbe in letzterem secernirt wurde, oder aber von den Lungen, oder vom Rachen her (durch den Strom der inspirirten Luft) in die Stimmritze hinein kam, den Hustenanfällen beim Keuchhusten zu Grunde liege. Mit einer solchen Annahme steht auch im Einklange die von Griepenkerl an sich selbst gemachte Beobachtung, dass der von unten aus der Trachea heraufkommende Schleim bei seinem Eintritte in den Kehlkopf stets einen Hustenparoxysmus nach sich zog. Nicht minder werden aber auch, wie die Erfahrung zeigt, beim Keuchhusten Hustenanfälle hervorgerufen, wenn die Kranken sich verschlucken und dadurch etwas Speichel oder einige Tropfen Flüssigkeit oder kleine Speisepartikelchen in den Larynx hineingelangen, oder, wenn die Kranken sich echauffiren, oder den Magen überladen, oder sich einem raschen Temperaturwechsel aussetzen, oder auch wenn auf dieselben ein Gemüthsaffect

wie: Lachen, Weinen, Freude oder Schreck einwirkte etc. Endlich gelingt es nach Beau's Angabe bei einem an Pertussis erkrankten Patienten gleichfalls stets einen Hustensturm heraufzubeschwören, sobald man den Larynx in der Gegend oberhalb der Stimmbänder mittelst zweier Finger comprimirt. Durch diese Manipulation geschieht es nämlich, dass ein oder mehrere Tropfen jenes erwähnten sich im Pharynx ansammelnden zähen leimartigen Secretes sich loslösen und auf die ungemein reizbare obere Fläche der Stimmbänder fallen.

Die allenfalls aufgeworfene Frage, weshalb jene angeführten ursächlichen Momente bloss im 2. Stadium und nicht bereits im Stadium catarrhale die charakteristischen Hustenanfälle des Keuchhustens hervorgerufen, beantwortet sich dadurch, dass eben im 1. Stadium die Schleimhaut des Kehlkopfes noch nicht jene gesteigerte Empfindlichkeit zeigt, als wie dies während des Stadium convulsivum der Fall ist. Diese Hyperaesthesie der Kehlkopfschleimhaut ist in letzter Instanz auf eine erhöhte Reizbarkeit des N. laryngeus superior und zwar des Ramus internus desselben zurückzubeziehen, eine Theorie, welche einerseits mit den Untersuchungen des Physiologen Rosenthal vollkommen übereinstimmt*) und andererseits auch darin eine wesentliche Unterstützung findet, dass man, wie oben bereits angegeben, nach Oppolzer's Erfahrung in jedem Falle von Keuchhusten die sog. kahnförmigen Gruben (Sinus pharyngolaryngei) catarrhalisch erkrankt und mit Schleimsecret angefüllt antrifft. Ein solcher Befund kann nämlich aus anatomischen Gründen das Zustandekommen einer Reizung und einer allmählig daraus hervorgehenden Hyperästhesie des inneren Astes des N. laryngeus superior leicht erklären, wobei indess nicht übersehen werden darf, dass es sich nicht um einen gewöhnlichen, sondern um einen specifischen Catarrh handle. Ebenso wird aus der in Rede stehenden Annahme verständlich, wesshalb man im 2. Stadium des Keuchhustens die convulsivischen Hustenanfälle auch schon einfach in Folge von psychischen Affecten auftreten sieht, während im Stadium catarrhale

*) Rosenthal hat nämlich nachgewiesen, dass bei leichterer Reizung des inneren Astes des N. laryngeus superior die Glottis verschlossen und somit die Inspiration unterdrückt wird; ist aber jene Reizung eine hochgradige, so tritt überdiess noch eine Erschlaffung des Zwerchfells ein, während gleichzeitig in den Exspirationsmuskeln nunmehr Contractionen erfolgen. Es sind somit alle Bedingungen vorhanden, wie man dieselben bei Keuchhustenanfällen beobachtet, nämlich: eine krampfhafte Verschliessung der Glottis, Relaxation des Zwerchfells und (stossweise) Contractionen der exspiratorischen Muskeln.

die verschiedensten Gemüthsaffecte keinerlei Hustenparoxysmen hervorzurufen im Stande sind.

Das Stadium convulsivum des Keuchhustens zeigt während seines ganzen Verlaufes, wenn keine Complicationen vorhanden sind, keine Fieberbewegungen, wie auch in der Regel trotz der mit Erbrechen einhergehenden Hustenanfälle der Appetit gut ist und die Verdauung ungestört vor sich geht. Das genannte Stadium währt gewöhnlich 3—4 Wochen, worauf sich allmählig das 3. Stadium entwickelt.

3) Stadium decrementi, s. criticum, s. blennorhoicum. In diesem sind die nervösen Erscheinungen des 2. Stadiums nicht mehr oder doch nur zeitweise vorhanden. Die Kehlkopfschleimhaut, respective der N. laryngeus superior hat seine erhöhte Reizbarkeit eingebüsst, so dass die Hustenanfälle ungleich seltener auftreten und nicht wie vordem schon durch ganz geringfügige Ursachen angeregt werden können. Dabei zeigen die Hustenanfälle nicht mehr jenen spastischen Charakter — ausser es hätte ein besonders heftiger Reiz die Kehlkopfschleimhaut getroffen — die Expectoration geht jetzt leicht vor sich, dieselbe wird von keinem Erbrechen begleitet, und hat der Auswurf seine leimartig-zähe und durchsichtige Beschaffenheit verloren und dafür alle Charaktere eines Sputum crudum angenommen.

Was die Menge des Auswurfes im 3. Stadium der Pertussis anlangt, so ist sie im Allgemeinen keine sehr beträchtliche. In einzelnen Fällen indess ist die Schleimsecretion eine sehr copiöse und nimmt dabei überdiess einen eiterig-schleimigen Charakter an — kurz, im 3. Stadium des Keuchhustens entwickelt sich mitunter eine förmliche Bronchialblennorrhoe, und dies ist die Ursache, wesshalb man dasselbe auch mit der Bezeichnung „stadium blennorrhoicum" belegt hat.

Die Gesammtdauer des Keuchhustens ergibt sich aus der Summe der Dauer der einzelnen Stadien: im Allgemeinen kann man annehmen, dass die Krankheit sich selbst überlassen 4—5 Monate anhält, während bei der am häufigsten in Gebrauch gezogenen ärztlichen Behandlung hingegen, dieselbe meistens in 5—8 Wochen ihr Ende erreicht. Dabei ist jedoch hinzuzufügen, dass nach abgelaufenem Keuchhusten häufig noch eine längere Zeit hindurch eine gewisse Reizbarkeit des Kehlkopfes zurückbleibt, so dass jeder leichte Catarrh von einem Glottiskrampfe begleitet wird, welcher dem Arzte wie der Umgebung des Kranken die überstandene Erkrankung in's Gedächtniss zurückruft.

Endlich ist noch zu bemerken, dass der Verlauf des Keuchhustens und mit ihm die Krankheitsdauer mitunter bedeutende Modi-

ficationen erleiden, in welcher Beziehung die catarrhalische Pneumonie und die Phthisis der Lunge obenan zu nennen sind.

§. 110.

Diagnose.

Die Diagnose des Keuchhustens ist, wie wir gelegentlich der Symptomenbeschreibung bereits gesehen haben, erst im 2. Stadium desselben möglich, während sie im 1. Stadium höchstens vermuthungsweise gestellt werden kann.

Als die für die Diagnose des Keuchhustens wichtigsten Momente sind zu nennen: die langgezognen eigenthümlich keuchenden Inspirationen während der Hustenanfälle, die leimartige fadenziehende durchsichtige Beschaffenheit des Auswurfes, das Erbrechen am Ende der Hustenparoxysmen, das häufige Erscheinen derselben zur Nachtzeit, die hochgesteigerte Reizbarkeit der Kehlkopfschleimhaut (N. laryngeus superior), die Hartnäckigkeit der Krankheit und endlich der Umstand, dass dieselbe vorzugsweise Kinder betrifft und in der Regel epidemisch auftritt.

Eine Verwechslung des Keuchhustens wäre am ehesten möglich mit hysterischen Hustenanfällen und mit convulsivischen Hustenstössen, wie man sie mitunter bei in den Larynx hineingelangten Fremdkörpern und manchmal bei Lungentuberculose beobachtet. Was erstgenannte anlangt, so werden die in einem solchen Falle stets auch an anderen Organen sich vorfindenden Anzeichen von Hysterie, sowie das Fehlen jenes zähen leimartigen Sputums u. s. f. dem Arzte leicht zur richtigen Diagnose verhelfen. Die durch die Gegenwart eines fremden Körpers im Larynx bedingten Hustenanfälle können insoferne für einen Keuchhusten imponiren, als dieselben, wie dies mitunter vorkommt, paroxysmenweise auftreten, mit Erbrechen verbunden sind und selbstverständlich der betreffende Fremdkörper ohne Wissen des Kranken in dessen Kehle hineingerathen ist. Indess fehlen in solchen Fällen, wie Biermer treffend hervorhebt, alle Prodrome, sowie der Husten, wenn er auch gellend ist, doch niemals den charakteristischen Keuchhustenton an sich trägt — Momente, welche hinreichend sind, um den Arzt von einer irrigen diagnostischen Fährte wegzuleiten. Die endlich in manchen Fällen von Lungenphthise auftretenden äusserst heftigen Hustenparoxysmen werden gleichfalls mit geringer Mühe auf ihre wahre Bedeutung zurückgeführt werden können, zu welchem Ende vor Allem die Resultate der Percussion und Auscultation, der wesentlich verschiedene Verlauf der Krankheit, das bei

der Lungenphthise vorhandene oder doch häufig recidivirende Fieber etc. zu berücksichtigen sind.

Endlich wollen wir noch bemerken, dass bei Säuglingen, wenn sie von Keuchhusten befallen werden, sehr häufig die Reflexerscheinungen in den Glottismuskeln, und somit der keuchende Ton und eigenthümliche Charakter der Hustenparoxysmen fehlen. Diesen Umstand muss man natürlich in's Auge fassen, um sich bei der Stellung der Diagnose nicht Irrungen preiszugeben. Indess das zähe leimartige Secret, welches auch in solchen Fällen sich im Rachen vorfindet, sowie der Umstand, dass, wenn es sich um einen Fall von Keuchhusten handelt, fast immer gleichzeitig eine Epidemie dieser Krankheit herrscht, werden es uns ermöglichen, nicht minder bei Säuglingen zur richtigen Diagnose zu gelangen.

§. 111.

Prognose.

Die Prognose ist beim Keuchhusten im Allgemeinen insoweit eine günstige, als es nur ausnahmsweise vorkommt, dass sich die Asphyxie im Anfalle zu einem solchen Grade steigert, dass sie den (plötzlich eintretenden) Tod nach sich zieht. Nicht allzu selten sind es aber die Complicationen des Keuchhustens, in Folge deren sich die Prognose ungünstig oder doch zweifelhaft gestaltet, was namentlich von jenen Fällen gilt, in denen die Krankheit Säuglinge oder Kinder im 2. oder 3. Lebensjahre betrifft. Als solche Complicationen sind die (gelegentlich der Schilderung der pathologisch-anatomischen Veränderungen bereits erwähnten) Pneumonia crouposa, die Tuberculose oder Atelectase der Lunge, der Hydrocephalus, vor Allem aber die Pneumonia catarrhalis zu nennen. Letztere Complication ist es nähmlich, welche, insoferne es vorzugsweise bei schwächlichen Kindern häufig geschieht, dass das bei derselben in die Lunge gesetzte Infiltrat die käsige Metamorphose eingeht und es auf diese Weise zum Zerfalle der Lunge, zur Lungenphthise kommt (Niemeyer), die meisten Opfer fordert. Bei kleinen Kindern kann übrigens die den Keuchhusten begleitende Bronchitis schon an und für sich, ohne Fortsetzung der Krankheit auf die Lungenalveolen (Pneumonia catarrhalis), durch die leicht zu Stande kommende Verstopfung der engen Bronchien und die daraus — auch ohne Atelectase — hervorgehende Ansammlung von Kohlensäure im Blute, das Leben in grosse Gefahr bringen. Endlich ist es noch das bei schweren Fällen von Pertussis fast niemals fehlende Lungenemphysem, welches, insoferne es mit der Heilung der Grundkrankheit (Keuchhusten) nicht gänzlich oder doch zum grössten Theile wieder schwindet, die Prognose, wenn auch nicht für

den Augenbiick, so doch nach einer Reihe von Jahren bedeutend trüb erscheinen lassen kann.

§. 112.

Therapie.

Obwohl wir kein Specificum gegen den Keuchhusten kennen und die Therapie desselben daher bloss eine symptomatische ist, so ist deren Werth dennoch nicht zu unterschätzen, indem es (wie wir im §. 109 schon bemerkt haben) eine Erfahrungssache ist, dass der Keuchhusten bei der bis jetzt am meisten gangbaren, in der Verabreichung von Narcoticis und Adstringentien bestehenden ärztlichen Behandlung, einen gewöhnlich um mehr als die Hälfte der Zeit kürzeren Verlauf nimmt, als wenn man die Krankheit einfach sich selbst überlässt.

Erlauben es die Verhältnisse, so ist es wohl das beste und zugleich einfachste bis jetzt bekannte Mittel gegen die Pertussis, dass man den Kranken eine Ortsveränderung vornehmen lasse: auf diese Weise ist es Oppolzer in zahlreichen Fällen gelungen, sowohl die Intensität der Hustenanfälle zu vermindern, als die Dauer der Krankheit wesentlich abzukürzen. Indess kann dieses Verfahren begreiflicherweise nur dann anempfohlen werden, wenn dem Arzte die Wahl eines Ortes zur Verfügung steht, an welchem der betreffende Kranke keiner Berührung mit Kindern ausgesetzt ist, indem man sonst Gefahr liefe, durch Ertheilung eines derartigen Rathes an jenem Orte eine Keuchhustenepidemie zum Ausbruche zu bringen. Dabei ist zu bemerken, dass die Entfernung des neuen Aufenthaltes von dem früheren durchaus keine beträchtliche sein muss; häufig genügt es schon, wenn dieselbe nur 1—2 Stunden beträgt. —

Ist die Ausführung des angegebenen Rathes aus einem oder dem anderen Grunde nicht möglich, so bleibt dem Arzte zur Bekämpfung der Krankheit nichts anderes übrig, als einerseits die Einschliessung der Kranken in ihr Zimmer, wobei auf die Erhaltung einer constanten Temperatur mit der möglichsten Strenge zu sehen ist, anzurathen, und andererseits zu den Narcoticis zu greifen, unter welchen namentlich die Belladonna sich einer grossen Beliebtheit erfreut. Oppolzer reicht kleinen Kindern im Alter von 1—2 Jahren Früh und Abends je $^1/_{12}$ gran P. rad. belladonnae und steigt allmälig bis zu $^1/_8$ oder $^1/_6$ gran. (Das Verhalten der Pupille wird den Arzt belehren, ob er die Dosis der Belladonna noch erhöhen könne oder nicht). Trousseau nannte die Belladonna das heroischeste Mittel gegen Pertussis und gab ausführliche Vorschriften über die Methode ihrer Anwendung. Oppolzer kann sich jedoch nicht zu einer sol-

chen Anpreisung der Belladonna erheben und meint, dass derselben wohl keine wesentlich andere Wirkung als den übrigen Narcoticis, nämlich in einer Verminderung der Intensität der Hustenparoxysmen bestehend, zuzuschreiben sei.

Hat der Keuchhusten einen Erwachsenen befallen, oder Kinder, die bereits grösser sind und somit einen gewissen Grad von Intelligenz behitzen, so lässt Oppolzer $^1|_2$ drachme Bicarbonas Sodae in einem Glase Zuckerwasser lösen und ertheilt den betreffenden Kranken den Rath, von jener Lösung stets einen Schluck zu nehmen, sobald sie merken, dass der Hustenanfall im Anzuge sei. Die Soda wirkt nämlich auf den zähen im Rachen angesammelten Schleim lösend ein, in Folge dessen die Expectoration desselben erleichtert und somit die Heftigkeit des Paroxysmus abgeschwächt wird. Die gleiche Wirkung, wie die doppeltkohlensaure Soda, besitzt wegen ihres Gehaltes an Kali auch die Rademacher'sche Mixtur; letztere kann daher zu dem gedachten Zwecke ebenfalls in Anwendung gezogen werden. Rp. Coccionellae gr. V — gr. viij, Kali carbon. gr. X, Aqu. f. dest. unc. ij. D. S. Alle 2 Stunden 1 Kinderlöffel voll zu reichen.)

Einen grossen Ruf bei Keuchhusten hatten bis vor Kurzem die Adstringentien, und zwar namentlich das Tannin. Die von Oppolzer angestellten Versuche ergaben aber, dass das Tannin auf die Abschwächung der convulsivischen Hustenanfälle keinen oder doch keinen wesentlichen Einfluss habe. Um so vorzüglicher wirkt das genannte Medicament aber im 3. Stadium des Keuchhustens, sobald nämlich die Secretion der Bronchialschleimhaut stark vermehrt ist und es daher gilt, eine Beschränkung derselben anzustreben. Von den namentlich von Laennec und Cullen sowohl im 1. als im 2. Stadium der Pertussis besonders warm anempfohlenen Brechmitteln, macht Oppolzer auch erst im Stadium decrementi Gebrauch und zwar nur dann, wenn sich in den Bronchien eine grosse Masse Schleimes angesammelt hat, derart, dass die Respiration dadurch in höherem Grade beeinträchtigt ist.

Gegen die nach der Heilung des Keuchhustens häufig zurückbleibende Anämie ist das bekannte, bereits wiederholt angegebene diätetische und therapeutische Verfahren einzuleiten, wobei man auch das Dr. Link'sche Malzextract — nicht zu verwechseln mit dem Hoff'schen Präparate, welches die für viele Kranke geradezu höchst nachtheiligen Produkte der Gährung enthält — in Anwendung ziehen kann.

Schliesslich wollen wir noch erwähnen, dass in jüngster Zeit von vielen französischen Aerzten als ein äusserst wirksames Heilmittel des

Keuchhustens, die Ausdünstungen des zum Reinigen des Leuchtgases verwendeten Kalkes, oder noch besser das Gazèol empfohlen wurden. Letzteres stellt eine volatile Flüssigkeit dar, mit welcher man im Stande sein soll, in der eigenen Stube des Kranken ganz dieselben Emanationen zu erzeugen, wie sie den Gas-Reinigungsapparaten entströmen, minus derjenigen Stoffe, welche schädlich oder unnütz sind. — Oppolzer besitzt über eine solche Behandlungsart der Pertussis keine eigene Erfahrung.

Asthma bronchiale.

§. 113.

Allgemeines, Aetiologie und pathologische Anatomie.

Das Bronchialasthma (Astma bronchiale, s. Asthma nervosum, s. Asthma convulsivum) besteht in einem Reizungszustande des N. Vago-accessorius, in Folge dessen es zu einer krampfhaften Contraction der Bronchialröhren und Lungenbläschen (?), und auf diese Weise zur Athemnoth kommt. Das Bronchialasthma stellt somit analog dem Laryngismus stridulus gleichfalls eine Neurose dar, und zwar ist es bei beiden dieser Krankheiten der nämliche Nerv, aber selbstverständlich bei jeder derselben andere Fasern, welche der Sitz der Affection sind.

Lange Zeit hat es gebraucht, bis die Ansicht, dass das Asthma bronchiale einerseits ein selbstständiges Leiden und andererseits, dass dasselbe nervöser Natur sei, sich Bahn gebrochen. Ersterer Punkt, nämlich der idiopathische Charakter des Bronchialasthmas, wurde lange Zeit namentlich aus anatomischen Gründen bestritten, indem man sich auf die bedeutenden, am häufigsten in einem chronischen Bronchialcatarrhe, oder einem Lungenemphyseme, oder irgend einem Herzfehler, bestehenden organischen Veränderungen, welche man in einer grossen Zahl von Fällen noch während des Lebens erkennen und nach dem Tode nachweisen kann, stützte. Dagegen lässt sich aber erwidern, dass, ohne die Richtigkeit dieser Angaben nur im Geringsten in Frage stellen zu wollen, nicht übersehen werden darf, dass in der überaus grösseren Mehrzahl der Fälle jene Erkrankungen der Lunge und des Herzens erst dann auftreten, nachdem die asthmatischen Anfälle bereits eine geraume Zeit (1—2 Jahre und darüber) gedauert haben, so dass daher die Ansicht gerechtfertigt erscheint, dass, wenn auch nicht alle, so doch ein Theil jener angegebenen an den Brustorganen sich vorfindenden Läsionen, geradezu

als Folgezustand des Asthma's anzusehen seien. Und zwar gilt dies vorzugsweise vom Lungenemphysem, indem es sich leicht begreift, dass in Folge der bei den asthmatischen Anfällen vor sich gehenden, mit grossem Kraftwande ausgeführten Athembewegungen, eine Erweiterung der Lungenbläschen (Emphysema vesiculare) zu Stande kommen müsse. Indess soll damit nicht gesagt sein, dass es nicht auch Fälle gibt, in denen das Emphysem oder eine anderweitige pathologische Veränderung der Lunge oder des Herzens als primäres Leiden auftritt, zu welchem sich erst späterhin, nach kürzerem oder längerem Bestande, ein Bronchialasthma hinzugesellt, wobei jedoch zwischen diesem und jener primären Erkrankung kein ursächlicher Zusammenhang angenommen oder wenigstens nicht nachgewiesen werden kann. — Endlich wollen wir noch darauf aufmerksam machen, dass der idiopathische Charakter von Vielen wohl auch desshalb angefochten wurde, weil man die Begriffe „Asthma“ und „Dyspnoe“ mit einander verwechselte. Wir werden im §. 115 auf den diesbezüglichen Unterschied noch zu sprechenkommen.

Was die nervöse Natur des Asthma's betrifft, so ergibt sich diese vor Allem aus dem meist plötzlichen Auftreten der einzelnen Anfälle, aus den zwischen diesen liegenden ganz freien Intervallen und endlich aus dem übrigen, im nächst folgenden Paragraphe näher zu schildernden Verlaufe der Erkrankung.

Aetiologie. Die Aetiologie des Bronchialasthma's ist, gleich jener des Asthma laryngeale, in ein tiefes Dunkel gehüllt. Nur in den wenigsten Fällen lässt sich die Ursache für das Zustandekommen der asthmatischen Anfälle auffinden. So gibt es Individuen, welche, während sie sonst niemals an Asthma leiden, stets von diesem befallen werden, sobald sie sich in eine gewisse Gegend begeben oder sobald sie scharfe Gase, z. B. Chlor, Ammoniak, oder den Staub gewisser Pflanzen oder Wurzeln, namentlich der Ipecacuanha einathmen *). In anderen Fällen ist es eine Urämie, oder eine chronische Intoxication mit Metallen und zwar am häufigsten mit Blei oder Mercur, welche dem Bronchialasthma zu Grunde liegen (Asthma uraemicum, Asthma saturninum, Asthma mercuriale). Lebert schreibt be-

*) Als Beispiel letzterer Art mag hier erwähnt werden, dass Oppolzer eine an Asthma leidende Dame behandelte, welche dasselbe erst dann verlor, nachdem sie auf seinen Rath endlich ihr Quartier wechselte. Dieselbe wohnte in einem Hause, in welchem sich eine Apotheke befand; stets, so oft im Laboratorium Ipecacuanha zerstossen wurde, stellten sich bei jener Dame heftige asthmatische Anfälle ein.

züglich der Aetiologie des Bronchialasthmas auch der Erblichkeit eine Rolle zu und zwar scheint, wie der genannte Autor sich ausdrückt, dasselbe nicht selten in solchen Familien vorzukommen, in denen die Gicht häufig ist.

In den meisten Fällen kann man aber, wie gesagt, kein ätiologisches Moment für die in Rede stehende Krankheit nachweisen. Die manchmal bei hysterischen Frauen vorkommenden Anfälle von Bronchialasthma sind, wie wir es beim Laryngealasthma sehen werden, gleichfalls nicht als eine selbstständige Erkrankung, sondern als eine Theilerscheinung der Hysterie — symptomatisches Bronchialasthma — anfzufassen, ebensowenig als etwa asthmatische Anfälle in Folge eines Druckes oder einer Zerrung des N. vagus in seinem Verlaufe, (wie dies mitunter von Seite geschwellter Mediastinaldrüsen oder Aneurysmen etc. der Fall ist) als ein wahres Asthma bronchiale d. i. als eine Krankheit sui generis angesehen werden können. — Im Uebrigen ist noch zu bemerken, dass das Asthma bronchiale ungleich häufiger das männliche, als das weibliche Geschlecht betrifft, und dass dasselbe in der Regel ein Leiden des mittleren und vorgerückten Alters darstellt, während es im jugendlichen Alter hingegen, sei es vor oder nach der Pubertät, nur ausnahmsweise vorkommt.

Pathologische Anatomie. Was die dem Bronchialasthma zu Grunde liegenden pathologischen Veränderungen des N. vagoaccessorius anlangt, so sind unsere diesbezüglichen Kenntnisse geradezu als Null anzuschlagen. Ja nicht einmal über den Sitz der Erkrankung, ob derselbe in das centrale oder in das periphere Nervensystem zu versetzen sei, lässt sich eine bestimmte Aussage machen und ist daher auch die von mehreren Autoren, je nach der verschiedenen ursächlichen Begründung des Bronchialasthmas, aufgestellte Eintheilung in ein Cerebralasthma, Spinalasthma, Ganglienasthma und motorisches Asthma, eine ungerechtfertigte. Nur Eines scheint nach Oppolzer's Ansicht aus den bisherigen Resultaten der pathologisch-anatomischen Untersuchungen und der klinischen Beobachtungen festzustehen, nämlich: dass — rechnet man die Medulla oblongata nicht zum Gehirne — die Ursache eines Bronchialasthma's niemals im Gehirne zu suchen sei, indem bei den durch die verschiedenerlei Gehirnerkrankungen bedingten halbseitigen Lähmungen sich die Respiration stets intact erweist, mithin dem Gehirne kein Einfluss auf den Respirationsvorgang zugeschrieben werden kann. Das Gleiche lässt sich jedoch von der Medulla oblongata nicht behaupten, denn diese ist im Gegentheile geradezu als das Centralorgan der Respirations-

nerven anzusehen, wie dies die Physiologie sowie die Ergebnisse zahlreicher klinisch-anatomischer Beobachtungen zur Evidenz nachweisen.

§. 114.

Symptome und Verlauf.

Das Bronchialasthma charakterisirt sich durch plötzlich auftretende Anfälle einer auf das Höchste gesteigerten Athemnoth. Dieselben erscheinen zumeist des Nachts gegen 2—3 Uhr nach Mitternacht, und gehen ihnen in der Mehrzahl der Fälle keine Prodromalerscheinungen voraus, so dass der Kranke, nachdem er sich bei vollkommenstem Wohlbefinden Abends zur Ruhe begeben hatte, durch das Gefühl einer furchtbaren Beklemmung aus dem Schlafe geweckt wird. Nur in seltenen Fällen und zwar vorzugsweise bei solchen Individuen, welche bereits seit mehreren Jahren an asthmatischen Anfällen leiden, machen sich gewisse, das Herannahen eines Paroxysmus anzeigende Vorerscheinungen bemerkbar. Als letztere sind z. B. zu nennen: Eine Verstimmung des Gemüthes, eine gewisse Reizbarkeit des Kranken, Schmerzen im Vorder- oder Hinterkopfe, häufiges Gähnen, Auftreibung des Unterleibes, Aufstossen von Magengasen, Trockenheit der Nase und des Schlundes etc.

Was den eigentlichen Anfall betrifft, so besteht derselbe, wie bereits angegeben, in einer bedeutenden Athemnoth, wobei wir nochmals das ganz plötzliche, so zu sagen mit einem Schlage auftretende Zustandekommen, sowie ferner den Umstand hervorheben wollen, dass, ausser es hätte eine Gemüthsbewegung oder ein Diätfehler stattgefunden, sich in der Regel Nichts auffinden lässt, was als die nächste Ursache des Ausbruches des Paroxysmus geltend gemacht werden könnte. Der Anfall selbst kann geradezu als ein wahrer Kampf nach Luft bezeichnet werden. Der Kranke springt auf, verlässt das Bett, reisst (gewöhnlich) die Fenster auf, in der Hoffnung dadurch seinem Lufthunger zu genügen, und sucht durch Fixiren seiner Arme und des Kopfes alle Muskeln, die zur Erweiterung des Thorax beitragen können, in Bewegung zu setzen. Man erkennt die energische Contraction der Halsmuskeln, man bemerkt, wie mit jedem Inspirium die Schulterblätter flügelförmig in die Höhe gezogen werden, während gleichzeitig die Magengrube einsinkt, man sieht das lebhafte Spiel der Nasenflügel — doch trotz aller dieser Anstrengungen gelingt es dem Kranken nur eine höshst unvollständige Inspiration zu Stande zu bringen, so dass daher bei derselben der Thorax keine nennenswerthe Ausdehnung erfährt, sondern beim Ein- und Ausathmen bloss als eine starre Wand nach auf- und abwärts rückt. Dabei

sind zischende oder pfeifende Geräusche sowohl beim Inspirium als beim Exspirium zu vernehmen und zwar manchmal so laut, dass man sie schon in einiger Entfernung vom Kranken deutlich hören kann. Dieser selbst fühlt, dass trotz seines mächtigen Ringens nach Luft, dieselbe „über eine gewisse Stelle in der Brust nicht vorwärts dringt.“ (Romberg). Eine ungeheure Angst bemächtigt sich somit des Kranken, welche sich in dessen Gesichtszügen in scharf ausgesprochener Weise abspiegelt: der Blick ist stier, die Augen glotzen, die Gefässe der Conjunctiva werden injicirt, die Jugularvenen ziehen als strotzend gefüllte Stränge an den Seiten des Halses herab, kalter Schweiss bedeckt die Haut, die Herzcontractionen sind heftig, ungleich und unregelmässig, der Radialpuls zusammengezogen, klein und schwach. Nimmt man jetzt auf der Höhe des Anfalles die Auscultation vor, so zeigt sich das vesiculäre Athmungsgeräusch sehr schwach oder gänzlich fehlend und sehr häufig durch ein lautes Rasseln und Zischen ersetzt. Indessen kann das vesiculäre Athmungsgeräusch, wie schon Laennec aufmerksam gemacht hat, dadurch wieder hergestellt werden, dass man den Patienten auffordert, jede Respirationsbewegung, so lange er es eben aushalten kann, gänzlich zu unterdrücken und dann so ruhig als möglich einzuathmen. Chapmann hält das Gelingen dieses Experimentes für ein unverkennbares Zeichen des wahren Bronchialasthma's.

Die Dauer eines asthmatischen Anfalles ist verschieden; gewöhnlich beträgt sie eine Viertelstunde, manchmal jedoch mit kurzen Remissionen auch mehrere Stunden. Und zwar endet der Anfall entweder ganz plötzlich, oder es kommt auf allmählige Weise unter Gähnen und Aufstossen zum Nachlasse sämmtlicher Erscheinungen. Stets tritt aber, wenn der Paroxysmus sich seinem Ende zuneigt, eine Vermehrung der Secretion der Bronchialschleimhaut und in Folge dessen einerseits eine Zunahme jener erwähnten Rasselgeräusche, andererseits eine reichliche Expectoration zäher, cylindrischer, zusammengeballter Sputa ein. Diese vermehrte Schleimabsonderung am Schlusse eines Anfalles von Bronchialasthma findet, wie Niemeyer treffend bemerkt, eine vollständige Analogie in dem Verlaufe einer Neuralgie des N. frontalis. Auch bei dieser endet nämlich der Anfall sehr häufig mit verstärkter Schleim- und Thränensecretion.

Verlauf. Ist der Anfall von Bronchialasthma vorüber, so fühlen sich die betreffenden Patienten sehr matt und abgeschlagen und fallen daher bald in einen tiefen Schlaf, worauf sie sich rasch vollständig erholen und namentlich — vorausgesetzt, dass keine Complication mit einem Herz- oder Lungenleiden vorliegt — auch nicht im Geringsten

an Athemnoth oder sonst einer Beeinträchtigung der Respiration zu leiden haben. In vielen Fällen zeigt aber das Bronchialasthma einen typischen Verlauf, d. h. der Anfall kehrt durch mehrere Wochen oder selbst Monate hindurch mit jeder Nacht wieder. Dann verstreicht eine unbestimmt lange Zeit, die sich meist auf Monate erstreckt, während welcher die Kranken sowohl bei Tage, als bei Nacht gänzlich frei vom Bronchialasthma sind und, wenn sie nicht anderweitig mit einer Krankheit behaftet sind, sich in jeder Beziehung vollkommen wohl befinden. Ist jedoch diese Zeit vorüber, so beginnen abermals in der geschilderten Weise die Anfälle von Bronchialasthma, es wäre denn, dass dasselbe inzwischen zur Heilung gelangt wäre. In manchen Fällen stellen sich die genannten Paroxysmen stets mit der wechselnden Jahreszeit und zwar besonders mit dem Herbste oder Frühjahr, oder bei Frauen mit jeder Wiederkehr der Periode etc. ein. — Dem entworfenen Bilde gemäss sind wir mithin gezwungen, eine doppelte Reihe von Pausen, kleinere und grössere zu unterscheiden; jene umfassen die freien Tagesstunden, welche die allnächtlich sich erneuernden Anfälle trennen, diese hingegen Wochen, oft viele Monate und selbst Jahre, in denen der Kranke sich vollständig gesund fühlt. Die durch Wochen jede Nacht wiederkehrenden Anfälle zusammengenommen, fasst man als Totalparoxysmus, jeden einzelnen Anfall für sich als partiellen Paroxysmus auf.

§. 115.

Diagnose und Prognose.

Die Diagnose des Bronchialasthma's stützt sich vor Allem auf die Plötzlichkeit des Auftretens der beschriebenen Anfälle, auf die zwischen denselben liegenden freien Intervalle und auf den Mangel von Erscheinungen einer catarrhalischen Entzündung der Bronchialschleimhaut. Bezüglich letzteren Punktes ist indess zu bedenken, dass, obschon der Bronchialcatarrh durchaus nicht als ein Attribut des Asthma's bezeichnet werden kann, derselbe sowie auch das Lungenemphysem — wie wir gesehen — sehr häufig eine Complication des Bronchialasthma's abgeben. In solchen Fällen ist es nöthig, um nicht Irrungen in der Diagnose anheimzufallen, den Unterschied zwischen Dyspnoë und einem Anfalle von Bronchialasthma scharf zu präcisiren. In dieser Beziehung merke man folgendes: handelt es sich um eine Dyspnoë, wie man dieselbe bei den verschiedenen Herz- oder Lungenkrankheiten als deren Folgezustand so häufig beobachtet, so ist es immer ein äusseres Moment und zwar zumeist eine körperliche An-

strengung, welche den Anfall von Athemnoth hervorgerufen hat, während das Bronchialasthma hingegen den Kranken in der Regel ohne eine irgendwie nachweisbare Veranlassung, ja selbst bei dem von Seite desselben ruhigsten Verhalten (gewöhnlich im Schlafe) befällt. Ferner ist zu erwähnen, dass bei einem Patienten, welcher an Dyspnoë leidet, die Respiration nicht gleichwie bei einem Asthmatiker, mit dem Ende des Paroxysmus nunmehr wieder eine normalmässig ruhige wird, sondern auch ausserhalb der Paroxysmen stets mehr oder weniger kurz und beschleunigt ist, oder mit anderen Worten, dass es bei einem Kranken ersterer Kategorie keine von Athemnoth gänzlich freien Intervalle gibt. — Hält man an diese hiemit gegebenen Anhaltspunkte fest, so wird man im vorkommenden Falle, selbst wenn es sich um die so häufige Complication eines Lungenemphysems mit Bronchialasthma handelt, stets ohne Schwierigkeiten einen Anfall von Dyspnoë von einem asthmatischen Anfalle zu unterscheiden im Stande sein.

Weiters hat man im speciellen Falle bei der Stellung der Diagnose Rücksicht zu nehmen, ob derselbe nicht etwa als eine Stenocardie zu deuten sei. Der Umstand jedoch, dass bei einer Stenocardie stets ein äusserst heftiger Schmerz unter dem Sternum, welcher von der Herzgegend ausgeht und von hier häufig in die linke obere Extremität oder auch noch anderwärts hin ausstrahlt, vorhanden ist, ferner, dass bei derselben die Athemnoth eigentlich bloss eine scheinbare ist, insoferne der Patient nämlich nur in Folge seiner Angst, eine (normalmässige) ausgiebige Athembewegung könnte seine Schmerzen steigern, kurz und oberflächlich athmet, bei kräftigerem Willen aber ganz anstandslos tief zu inspiriren vermag — Verhältnisse, wie sie beim Bronchialasthma nicht vorkommen — wird uns unschwer in die Lage setzen, gleichfalls zur richtigen Diagnose zu gelangen. — Eine Verwechslung des Bronchialasthma's mit einer Intercostalneuralgie dürfte nur bei einer sehr oberflächlichen Untersuchung möglich sein. Erstere unterscheidet sich nämlich von letzterer durch einen längs der Intercostalräume verlaufenden Schmerz, sowie durch die bekannten von Valleix angegebenen schmerzhaften Punkte.

Es erübrigt uns endlich noch die Differenzialdiagnose zwischen Bronchialasthma und dem sog. Alpdrücken (Cauchemar der Franzosen). Diese beiden Krankheiten zeigen in manchen Punkten eine nicht zu verkennende Analogie. So z. B. befällt der Alpdruck den Kranken gleich dem Bronchialasthma zur Nachtzeit im Schlafe, und die Respiration nimmt in beiden Fällen den nämlichen, oder doch einen ähnlichen mühsamen Charakter an. Beim Alpdrucke jedoch verharrt der Kranke lange Zeit im Schlafe, oder wenigstens in einem Zustande

der Schlaftrunkenheit; er vermag sich nicht zu rühren und ist trotz seiner furchtbaren Empfindungen unfähig um Hilfe zu rufen, bis er endlich erwacht. Dann aber ist derselbe, wie mit einem Schlage, von allen seinen Leiden befreit. Beim Asthma hingegen finden wir in dieser Beziehung, wie aus der oben entworfenen Schilderung hervorgeht, geradezu die entgegengesetzten Verhältnisse.

Progose. Diese ist insoferne keine ungünstige, als nur in den seltensten Fällen, so stürmisch und drohend auch die Symptome auftreten mögen, es geschieht, dass der Patient im Anfalle erliegt. Und zwar dürfte sich dieses günstige Verhältniss, wie Niemeyer meint, dadurch erklären, dass, wenn eben die Erscheinungen des Paroxysmus eine beträchtliche Höhe erreichen, sich eine Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure entwickelt, in Folge dessen in der Muskulatur des ganzen Körpers und somit auch in den Bronchialmuskeln eine Erschlaffung eintritt, und auf diese der Anfall seinem Ende zugeführt wird. — Wiederholen sich jedoch die asthmatischen Anfälle eine längere Zeit hindurch (allnächtlich), oder liegen bedenkliche Complicationen des Bronchialasthma's vor, dann wird die Prognose eine ungünstige oder wenigstens eine zweifelhafte, indem im ersteren Falle die Kranken sehr herabkommen, derart, dass sie hochgradig anämisch und selbst hydropisch werden können, während im zweiten Falle die Complicationen leicht eine sehr bedeutende Verschlimmerung erfahren können und auf diese Weise schon, abgesehen vom Bronchialasthma, das Leben des betreffenden Individuums nun in äusserste Gefahr gebracht werden kann.

§. 116.

Therapie.

a) Während des Anfalles. Während des Anfalles reicht Oppolzer, um die heftigen Qualen des Kranken zu vermindern, Morphin und zwar in grösseren Dosen ($^1|_6$—$^1/_4$—$^1/_3$ gr.); nebst dem lässt er, da das Morphin natürlich nicht sogleich zur Wirksamkeit gelangen kann, die Patienten aber aus diesem Grunde gewöhnlich den Arzt bestürmen, ihnen noch ein anderes Mittel zu verordnen — alle Viertelstunde einige Tropfen Aqu. laurocerasi nehmen. Ferner bedient sich Oppolzer der Hautreize, in welcher Beziehung die Application eines Senfteiges oder Kreenteiges auf die Magengrube, oder der Gebrauch eines Handbades von lauwarmem Wasser, dem eine Handvoll Senfmehl zugesetzt wurde, sich empfiehlt.

b) Ausserhalb des Anfalles. Lassen sich die Ursachen, welche dem Bronchialasthma zu Grunde liegen, eruiren, so sind diesel-

ben, vorausgesetzt, dass es im Bereiche der Möglichkeit liegt, wie dies z. B. bei dem sog. Ipecacuanha-asthma, oder bei dem Asthma in Folge von Aepfelgeruch etc. der Fall ist, vor Allem zu entfernen. Wiederholt Heu- oder sich der Anfall öfter und zeigt derselbe bezüglich seines Auftretens eine gewisse Regelmässigkeit (Typus), so leisten mittlere Dosen von Chinin, vor dem Anfalle genommen, häufig vortreffliche Dienste. So gibt Oppolzer Patienten, bei denen der Paroxysmus regelmässig jede Nacht wiederkehrt, die Weisung, Abends vor dem Schlafengehen ein 3graniges Chininpulver zu nehmen, oder Kranken, bei denen regelmässig stets alle 3 oder 4 Wochen (z. B. zur Zeit der Periode) ein Anfall von Bronchialasthma erscheint, reicht Oppolzer durch 3 Tage vorher, Früh und Abends je 2—3 gr. schwefelsaures Chinin. Aber auch dort, wo die asthmatischen Anfälle unregelmässig auftreten, so dass man weder Zeit noch Stunde derselben weiss, hat Oppolzer nicht selten ausgezeichnete Erfolge mittelst des Chinins erreicht; und zwar lässt er in solchen Fällen immer nach dem Paroxysmus durch 3—4 Tage das genannte Mittel (Früh und Abends ein 2 graniges Pulver) nehmen. Gelangt man mit demselben nicht zum Ziele, dann sind die verschiedenen Metallpräparate, namentlich die Zink- und Kupferpräparate in Anwendung zu ziehen. Sympson empfiehlt das Jodkali als ein bei Asthma vortreffliche Dienste leistendes Medicament. Oppolzer besitzt darüber keine Erfahrung, meint jedoch auf die Autorität Sympson's gestützt, dass dasselbe in jenen Fällen, wo die asthmatischen Anfälle häufig und ohne bestimmten Typus wiederkehren, immerhin zu versuchen sei.

Nebst der geschilderten medicamentösen Behandlung, verordnet Oppolzer noch kalte Waschungen des ganzen Körpers, welche täglich des Morgens vorzunehmen sind, und regelt die Diät. Diese sei eine nahrhafte, leicht verdauliche, aber dabei nicht zu copiöse. Stellen sich die Paroxysmen des Nachts ein, so ist die Abendmahlzeit bedeutend zu restringiren: dieselbe bestehe dann nämlich nur aus Suppe und Compot. Wein und Bier sind entweder ganz zu verbieten, oder doch bloss in ganz geringen Mengen zu erlauben. Eine eclatant günstige Wirkung erzielte Oppolzer in einigen Fällen, durch eine Vertauschung des Domicils; ebenso gelang es ihm, einige Fälle von hartnäckig den verschiedensten Heilmethoden trotzendem Bronchialasthma, wobei durchaus kein ätiologisches Moment für dasselbe aufgefunden werden konnte, durch den wiederholten Gebrauch von Carlsbad zur Heilung zu bringen. Endlich ist noch des eminenten Erfolges, welchen man neuestens in vielen Fällen von Asthma durch die Anwendung der comprimirten Luft erreichte, zu erwähnen.

Oedema pulmonum.

§. 117.

Allgemeines, Ursachen und pathologische Anatomie.

Unter Lungenödem (Oedema pulmonum) versteht man die Transsudation von Serum in das Innere der Lungenalveolen hinein. Diese Transsudation kann rasch, oder aber allmählig zu Stande kommen; im ersteren Falle spricht man von einem acuten, im letzteren von einem chronischen Lungenödem.

Ursachen. Dem Lungenödem liegt stets entweder eine Lungenhyperämie oder eine wässerige Beschaffenheit des Blutes zu Grunde, oder aber es ist eine Combination dieser beiden, welche dasselbe bedingt. Es begreift sich daher, dass alle jene Momente, welche eine Lungenhyperämie oder eine Hydrämie veranlassen, gleichzeitig auch als Ursachen des Lungenödems zu bezeichnen sind. Je nachdem die Blutüberfüllung der Lunge eine active Hyperämie, oder eine Stauungshyperämie ist, ist natürlich die Pathogenese des Oedema pulmonum eine verschiedene.

1) Die Ursache des Lungenödems ist eine active Hyperämie (Virchow's Fluxion). Dahin sind jene Lungenödeme einzubeziehen, welche aus einem vermehrten Blutzuflusse zu der Lunge in Folge eines dieselbe betreffenden Reizes, sei dieser Reiz nun ein entzündlicher, oder durch Tuberkulose, oder Krebs, oder Echinococcus der Lunge, oder durch Einathmung reizender oder irrespirabler Gasarten (Chlor, Ammoniak, Kohlenoxyd) etc. bedingt, hervorgehen. Ferner gehören hierher alle jene Fälle, in denen eine durch eine gesteigerte Herzaction verursachte Blutüberfüllung der Lunge, zur serösen Transsudation in die Alveolen derselben hinein führte, wie z. B. jene Fälle von acutem Lungenödem, welche man mitunter in Folge schwerer körperlicher Anstrengungen, bedeutender psychischer Aufregungen, unmässigen Genusses von Spirituosen, Anfällen von Tobsucht *) u. s. w. beobachtet.

*) Ein acutes Lungenödem in Folge eines Anfalles von Tobsucht oder Delirium tremens, kommt am häufigsten dann zu Stande, wenn, wie Niemeyer treffend bemerkt, das betreffende Individuum „brutaler Weise in das Zwangsbett (Zwangsjacke) gelegt und einem rohen Wärter überlassen wird.“ Niemeyer bezeichnet solche Fälle als „ebenso scandalös, als sie sich leider nur zu oft wiederholen“ — eine Ansicht, die von Oppolzer vollkommen getheilt wird.

2) Die Ursache des Lungenödems ist eine Blutstauung (Stauungshyperämie) im Gebiete des Lungenkreislaufes. In dieser Beziehung muss man unterscheiden, ob das Lungenödem als Folgezustand einer sogenannten mechanischen, oder einer sogenannten hypostatischen Hyperämie aufgetreten ist. Zu ersterer Kategorie sind zu zählen: die Lungenödeme in Folge von Klappen- und Ostiumfehlern des linken Herzens oder der Aorta, ferner jene, welche in Folge von ausgebreiteter Infiltration oder Compression der Lunge in den intact gebliebenen übrigen Lungenpartieen oder in der anderen Lunge entstehen, indem daselbst nämlich die Menge des circulirenden Blutes nunmehr eine vermehrte ist und dasselbe somit unter einem stärkeren Drucke sich befindet, welcher endlich eine solche Höhe erreichen kann, dass es zu einer Transsudation von Blutserum kommt. Ferner gehören hierher jene Fälle, welche im Verlaufe eines Bronchialcatarrhs (in Folge der bei einem solchen in den Capillaren vorhandenen Stase), oder in Folge von Verödung von Lungencapillaren, wie diess namentlich bei Lungenemphysem vorkommt, oder in Folge von Embolie der Lungenarterie oder Thrombose der Lungenvenen zur Entwicklung gelangen. Endlich ist noch jenes Lungenödem anzuführen, welches man bei Lähmung der Mm. dilatatores der Stimmritze, oder bei Stenosen des Larynx (durch Croupmembranen, Polypen etc.) nicht selten beobachtet. Wir haben nämlich bei der Besprechung der häutigen Bräune bereits gesehen, dass, wenn die Glottis nicht (gehörig) geöffnet ist und der Kranke tief inspirirt, die in der Lunge enthaltene Luft eine beträchtliche Verdünnung erfährt, in Folge dessen der Blutzufluss zu derselben ein vermehrter ist. Dieser vermehrte Blutgehalt der Lunge ist natürlich stets mit einer Steigerung des Blutdruckes verbunden, und auf diese Weise kann sich nun unter Umständen ebenfalls ein Lungenödem ausbilden. — Was jene Fälle anlangt, in denen eine hypostatische Hyperämie dem Lungenödeme zu Grunde liegt, so trifft man dieselbe dort an, wo es zu einem beträchtlichen Nachlasse der Kräfte kommt, als wie: bei schweren lange Zeit anhaltenden Krankheiten (namentlich bei Typhus), aber auch bei leichteren Erkrankungen, sobald das betreffende Individuum im Alter weit vorgerückt oder anderweitig in seiner Ernährung und seinem Kräftezustande bedeutend herabgekommen ist, und endlich fast immer dann, wenn, sei die Erkrankung was immer für eine, die letzten Lebensstunden des Patienten heranrücken. Neigt sich nämlich das Leben seinem Ende zu, so ist die Propulsivkraft des Herzens eine verminderte und tritt eine Lähmung der vasomotorischen Nerven ein. In Folge dessen geht die Circulation in den Capillaren nicht gehörig vor sich und kommt es

daher daselbst zur Ansammlung des Blutes, zur Stase, und zwar namentlich in den abschüssigen Körpertheilen, also bezüglich der Lunge in den unteren rückwärtigen Partieen derselben. Eine solche hypostatische Lungenhyperämie bleibt jedoch unter den bezeichneten Verhältnissen nicht lange bestehen, ohne dass nicht eine seröse Ausschwitzung in das Innere der Lungenalveolen hinein erfolgt (Lungenödem), und diese ist es, welche das Leben des Kranken nunmehr rasch dem Tode zuführt. Aus dem Gesagten begreift sich leicht, dass fast in allen tödtlich endenden Krankheitsfällen ein aus einer hypostatischen Hyperämie hervorgehendes Lungenödem, in letzter Instanz die causa mortis abgibt.

3) Die Ursache des Lungenödems ist eine wässerige Beschaffenheit des Blutes. Zu dieser Kategorie von Lungenödemen sind jene zu rechnen, welche im Gefolge von Krankheiten, in deren Verlaufe eine Hydrämie auftritt, zur Enwicklung gelangen. Als solche Erkrankungen sind zu nennen: der Mb. Brightii, die verschiedenen Klappen- und Ostiumfehler des Herzens, Scarlatina, chronische Leberatrophie, inveterirte Lungencatarrhe, Lungenemphysem etc. Dabei ist zu bemerken, dass die durch eine wässerige Blutmischung bedingten Lungenödeme es vorzugsweise sind, welche nicht als acute, sondern als chronische Oedeme auftreten.

Pathologische Anatomie. Handelt es sich um ein acutes Lungenödem, „so erscheint die Lunge stark aufgedunsen, strotzend, beim Drucke nimmt man unter den Fingern ein mit knisterndem Geräusche entweichendes Fluidum gewahr, die Lunge ist je nach Umständen blass, blutleer oder roth, blutreich und ergiesst auf den Durchschnitten ein lufthaltiges, schaumiges, farbloses, blassröthliches Serum. Die Lungensubstanz ist weicher, feuchter, leicht zerreisslich. Bei hohen Graden ist die Menge des Serums im Parenchyme ausserordentlich, es ist dabei gewöhnlich weniger lufthaltig, während das in den Bronchien lebhaft schäumt.“ (Rokitansky). Währt das Lungenödem jedoch bereits einige Zeit an oder kommt es allmählig zn Stande — chronisches Lungenödem — so wird jenes Serum, weil die Luft Zeit hatte zu entweichen und somit der Luftgehalt der Lunge ein geringerer ist, feinschaumiger und zeigen die einzelnen Luftbläschen alle die nämliche Grösse, während beim acuten Lungenödeme die Grösse jener Bläschen stets eine mehr oder weniger ungleiche ist. Das Lungenparenchym zeigt beim chronischen Lungenödeme, je länger dieses besteht,eine desto grössere Dichtigkeit und Wulstung; der Blutgehalt der Lunge ist ein ungleich geringerer, als dies beim acuten Lungenödem der Fall ist.

Endlich wollen wir noch erwähnen, dass in einzelnen Fällen die seröse Transsudation nicht in das Innere der Alveolen, sondern in das interstitielle Lungengewebe hinein, zu Stande kommt. Man bezeichnet ein derartiges Oedem als interstitielles Oedem; dasselbe beobachtet man am häufigsten bei Scarlatina und Mb. Brightii. (Lebert).

§. 118.

Symptome und Diagnose.

Symptome. Tritt das Lungenödem acut auf und geht dasselbe nicht aus einer hypostatischen Hyperämie hervor, so sind die Erscheinungen äusserst stürmisch und zwar erfolgen dieselben mitunter so rasch, so zu sagen mit einem Schlage, dass das betreffende Individuum, nachdem es sich vordem ganz wohl oder doch relativ wohl gefühlt, binnen wenigen Minuten nunmehr eine geradezu ausserordentliche Veränderung darbieten kann. Es kommt demnach mehr oder weniger plötzlich zu einer hochgradigen sich fortwährend steigernden Dyspnöe mit starker Cyanose namentlich des Gesichtes, und Schwellung der Jugularvenen; der Gesichtsausdruck des Kranken ist dabei ängstlich, warmer oder auch kalter aber nicht klebriger Schweiss bedeckt seine Stirne sowie die Haut des übrigen Körpers, der Puls ist voll und bedeutend beschleunigt, die Respiration eine rasche, jagende und mühevolle. Laute, schon auf einige Entfernung hörbare Rasselgeräusche begleiten sowohl das Inspirium als das Exspirium, und wenn man das Ohr an die Thoraxwandungen anlegt, so vernimmt man die verschiedenartigsten, theils klein- theils grossblasigen, feuchten Rasselgeräusche, welche in der Mehrzahl der Fälle so intensiv sind, dass sie jedes andere Athmungsgeräusch mehr oder weniger vollständig decken. Es kann aber auch vorkommen, dass man bei der Auscultation weder ein Rasseln, noch sonst ein Respirationsgeräusch, sondern gar nichts oder bloss ein undeutliches Summen oder Schlürfen vernimmt; diess wird dann der Fall sein, wenn an der bezüglichen Stelle alle Luft durch das seröse Infiltrat herausgetrieben wurde. — Was die Percussionsverhältnisse beim Lungenödeme anlangt, so erleidet der normale helle und volle Percussionsschall der Lunge, mit Ausnahme eines allenfalls auftretenden tympanitischen Nachklanges, gewöhnlich keine oder doch keine besonderen Veränderungen. Nur in seltenen Fällen entsteht in Folge des Lungenödems eine Dämpfung des Percussionsschalles, welche aber fast niemals eine besonders prägnante ist, indem durch das acut zu Stande kommende Oedem, in der Regel nur ein geringer Theil der in den (betreffenden) Lungenalveo-

len und den zu diesen führenden Bronchien enthaltenen Luft verdrängt wird.

Der Kranke wird von einem äusserst heftigen Husten geplagt, wobei ein copiöses Sputum ausgeworfen wird, welches die im vorhergehenden Paragraphe (gelegentlich der Schilderung der pathologisch-anatomischen Veränderungen) angegebenen Charaktere an sich trägt. Dasselbe ist nämlich äusserst dünnflüssig, schaumig und entweder wasserklar oder hellrosa. Letzteres ist dann der Fall, wenn nicht nur Serum, sondern auch Blutfarbestoff in die Lungenalveolen hinein transsudirte. Sehr häufig geschieht es, dass, wenn die einzelnen Hustenstösse besonders heftig sind, eine grössere oder geringere Menge von Capillargefässen der Lunge berstet, in welchem Falle dann der Auswurf Blut in Form von Streifen enthält. Mitunter endlich kommt es vor, dass das Sputum beim acuten Lungenödem kein seröses, sondern ein eitrig-schleimiges ist; diess beobachtet man dann, sobald blos das Secret der grossen Bronchien expectorirt wird, während die seröse Flüssigkeit in den feinen Bronchien und den Lungenalveolen zurückbleibt.

Wird dem Kranken nicht bald Hülfe geschafft oder nimmt trotzdem das Lungenödem einen tödtlichen Verlauf, so kommt es einerseits in Folge der starken Blutstauung im Gebiete der oberen Hohlvene und der dadurch bedingten Hyperämie des Gehirns zur serösen Durchfeuchtung des letzteren und auf diese Weise zum Sopor mit oder ohne Delirien, andererseits tritt aber ein Nachlass der Contractionskraft der Lunge ein. Beides zieht eine Verminderung und endlich ein gänzliches Cessiren der Expectoration nach sich, die seröse Durchfeuchtung des Gehirns, insoferne dieselbe eine Abnahme der Sensibilität der Schleimhaut der Trachea und der grossen Bronchien bedingt und somit dem Kranken das Gefühl des Bedürfnisses expectoriren zu müssen, in höherem oder geringerem Grade verloren geht — der Nachlass der Contractionskraft der Lunge, indem dieselbe es vorzugsweise ist, welche die Herausbeförderung von Schleim- oder Flüssigkeitsmassen aus der Lunge ermöglicht. Eine Stockung von Secret in den Lungen muss aber begreiflicherweise schon nach kurzer Zeit, in Folge des unter solchen Verhältnissen gestörten Gasaustausches zwischen der eingeathmeten Luft und dem Blute des Lungenkreislaufes, eine Ansammlung von Kohlensäure im Organismus nach sich ziehen und auf diese Art stehen Sopor und der Nachlass der Contractionskraft der Lunge (Stockung der Expectoration) in einer Wechselwirkung zu einander.

Unter solchen Verhältnissen entwickelt sich bald jenes Krankheitsbild, wie man es beobachtet, wenn eine hypostatische Lungenhyperämie die Ursache eines acuten Lungenödems ist: Die

Expectoration wird immer seltener und unzureichender, die Rasselgeräusche nehmen zu, es tritt nun auch lautes tracheales Rasseln auf, die Temperatur des Körpers sinkt, kalter klebriger Schweiss bedeckt die Haut, an den peripheren Körpertheilen (den Fingern, Ohren, Zehen u. s. w.) kommt es in Folge von Stasen in den Capillaren zur bläulichen Verfärbung, das Athmen wird allmählig schneller, kürzer, oberflächlicher und dabei auch unregelmässig, der Puls klein, äusserst beschleunigt und zeitweise aussetzend (pulsus irregularis), das Bewusstsein des Kranken schwindet endlich gänzlich, der Bauch treibt sich auf, nicht selten stellen sich nun auch unwillkürlicher Harn- und Stuhlgang ein, und unter diesen Erscheinungen erfolgt dann fast immer rasch der Tod.

Handelt es sich um ein chronisches Lungenödem, so sind die bezüglichen Symptome weitaus geringfügigere. Dasselbe wird nämlich, indem es allmählig zu Stande kommt, vom Organismus ziemlich gut vertragen, so dass es ausser einer (gewöhnlich leichten) Oppression der Brust, einem stärkeren oder geringeren Husten mit feinschaumigem Auswurfe und bei der Auscultation zu vernehmenden feuchten feinblasigen Rasselgeräuschen, weiter zu keinen besonderen Erscheinungen Anlass gibt. Ein solches Lungenödem zeigt in seinem Verlaufe häufig sog. Fluctuationen, d. h. es nimmt zeitweise zu und dann wieder ab, und zwar geht die Abnahme desselben in der Regel mit einer vermehrten Diurese einher.

Diagnose. Diese ist eine leichte, die eigenthümliche Beschaffenheit des Sputums, die reichlichen, weithin ausgebreiteten, feuchten Rasselgeräusche, sowie die gehörige Abschätzung und Erwägung der übrigen oben geschilderten Erscheinungen und Umstände, werden uns leicht im gegebenen Falle das Lungenödem erkennen lassen. Schwierig oder selbst ganz unmöglich ist die Diagnose nur dann, wenn der fragliche Fall ein interstitielles Oedem betrifft, indem bei einem solchen die für die Diagnose wichtigsten Momente, nämlich das schaumige Sputum und die feuchten Rasselgeräusche fehlen. Ein derartiges Oedem kommt indess im Ganzen genommen nur selten vor.

§. 119.

Prognose.

Die Prognose des acuten Lungenödems ist im Allgemeinen eine ungünstige, indem dasselbe in den meisten Fällen einen tödtlichen Ausgang nimmt. Gilt diess schon von jenem Lungenödem, welches als eine idiopathische Krankheit aufzufassen ist, so ist diess in noch höherem

Grade dann der Fall, wenn das Lungenödem im Verlaufe einer Krankheit (Pneumonie, Herzfehler etc.) zur Entstehung gelangt, oder wohl gar aus einer hypostatischen Lungenhyperämie hervorgeht. Der fast ausnahmslos üble Ausgang in den Fällen letzterer Kategorie ergibt sich übrigens schon aus dem oben Gesagten. — Beim chronischen Lungenödeme hängt die Prognose zumeist von der dasselbe bedingenden Grundkrankheit ab.

§. 120.

Therapie.

I. Handelt es sich um ein in Folge einer activen oder sog. mechanischen Hyperämie zu Stande gekommenes acutes Lungenödem, so ist bei bestehenden Stauungserscheinungen in der Lunge, Schwellung der Jugularvenen, Cyanose und kräftigem Pulse, die Vornahme eines Aderlasses (von 10—15℥) geradezu als Vitalindication aufzustellen. Durch denselben wird nämlich der Blutdruck herabgesetzt, in Folge dessen es gelingen kann, die weitere seröse Ausschwitzung in das Lungenparenchym hintanzuhalten und eine leichtere Expectoration zu erzielen. Ist aber das Oedem sehr ausgebreitet, so wird selbst nach der Venaesection die Dyspnöe nicht abnehmen und kann durch die noch vor der Blutentziehung transsudirte Flüssigkeit, namentlich wenn zugleich die Contractionskraft der Lunge nachgelassen hat, ein suffocativer Tod eintreten. Dauert daher nach dem Aderlasse die Athemnoth, das starke Rasseln durch längere Zeit fort, so wird man, ohne zu zögern, ein Emeticum verabreichen, um auf diese Weise vielleicht der Suffocation vorzubeugen. — Ist in Folge des acuten Lungenödems nicht nur Dyspnöe, sondern auch ein betäubter Zustand des Kranken aufgetreten, so wird, sobald jene Betäubung von einer durch Stauung bedingten Hyperämie des Gehirnes abgeleitet werden kann, der Aderlass um so mehr seine Indication finden. Zeigt sich aber nebst der Betäubung auch eine Unregelmässigkeit des Pulses und des Athmens, nähmlich ein pulsus irregularis und eine zeitweise aussetzende oder anderweitig ungleichmässige Respiration — Symptome, welche auf bereits eingetretene Veränderungen (seröse Durchfeuchtung) im verlängerten Marke beruhen — dann darf man keinen Aderlass mehr machen, indem erfahrungsgemäss in solchen Fällen die Unregelmässigkeit in der Circulation und Respiration nach vorgenommener Blutentleerung sich noch steigert und der Tod manchmal sogar schon während der Venaesection eintreten kann.

Hat man bei Abwesenheit der eben genannten Zeichen einer Affection der Medulla oblongata und überdiess vorausgesetzt, dass das

betreffende Individuum kein Säufer sei, eine allgemeine Blutenleerung gemacht, so wird wohl der Blutzufluss zur Lunge ein geringerer und lässt in Folge dessen die seröse Transsudation nach; in vielen Fällen jedoch kommt es nach kurzer Zeit zu einer neuerlichen Hyperaemie der Lunge und abermahliger Ausschwitzung von Serum in die Alveolarräume der Lunge. Oppolzer bedient sich daher nach dem Aderlasse der sog. ableitenden Methode, indem er durch Anregung der Secretion in anderen Organen, jene in den feineren Bronchialästen und vesiculis aëreis der Lunge zu vermindern trachtet. Am vortheilhaftesten wirkt die Ableitung auf den Darmkanal, namentlich bei kräftigen Personen, indem durch Verabreichung einer starken Dosis Ialappapulvers, oder eines Infusum's fol. Sennae die Schleimhaut des ganzen Darmkanals zur profusen Absonderung angeregt wird. Nebst einer Ableitung auf den Darm ist es gut, auch eine solche auf die Haut zu machen. In dieser Beziehung darf man aber keineswegs zu den Diaphoreticis greifen, da diese erfahrungsgemäss das Gefässsystem aufregen und die Krankheitserscheinungen und unangenehmen Zufälle nur vermehren, sondern man wendet bei heisser und trockener Haut Abreibungen des ganzen Körpers mit Essigwasser (3 Esslöffel Essig auf 1 Seitel Wasser) an, wodurch Hyperaemie und vermehrte Secretion der Haut und durch die Anregung der peripheren Hautnerven eine Verminderung der Dyspnoë erzielt werden. Was die Ableitung auf die Niere anlangt, so ist dieselbe den übrigen vorzuziehen, wenn es sich um ein durch einen Herzfehler bedingtes acutes Lungenoedem handelt; indess kann man auch, bei einem anderweitig zu Stande gekommenen Lungenoedem, sobald eine Contraindication zur Ableitung auf den Darmkanal besteht, irgend ein rasch wirkendes Diureticum in Anwendung ziehen, obwohl man, falls ein heftiges Fieber vorhanden ist, nach der Verabreichung eines diuretischen Mittels keine reichliche Harnsecretion erwarten darf. Unter den verschiedenen Diureticis verdient die Digitalis unstreitig den Vorzug, und zwar desshalb, weil sie ziemlich rasch wirkt und in etwas grösseren Dosen die Pulsfrequenz und die Dyspnoë vermindert; sie ist jedoch wegen der unangenehmen Zufälle, die ihr durch längere Zeit fortgesetzter Gebrauch hervorbringt, nicht länger als 2—3 Tage hindurch zu verabreichen, und sie ist gar nicht anzuwenden, wenn Innervationsstörungen von Seite der Medulla oblongata (Unregelmässigkeit des Pulses und der Respiration) zugegen sind. Folgende Formel ist auf Oppolzer's Klinik bei acutem Lungenoedem in Folge eines Herzfehlers im Gebrauche: Rp. Inf. fol. digital. purp. ex gr. XII—XV ad unc. V, adde liquor. terr. fol. tartar. Oxymel. Scyll. āā unc. β. D. S. Iede 2. Stunde 2 Esslöffel z. n.

Nebst der ableitenden Methode hat man beim acuten Lungenödeme hauptsächlich darauf zu achten, ob die Expectoration genügend von Statten geht, indem in den meisten Fällen durch die seröse Infiltration des Lungenparenchyms die Contractionskraft der Lunge nachlässt und somit die Secrete nicht in gehöriger Quantität aus den Bronchien entfernt werden können. In solchen Fällen sind jene Mittel anzuwenden, welche die Expectoration erleichtern, und zwar ist unter denselben die Ipecacuanha am meisten anzuempfehlen. Ausser der verminderten Contractionskraft der Lunge, ist auch oft die Stockung der Secrete in den Bronchien durch eine verminderte Sensibilität der Schleimhaut der grösseren Bronchien und der Trachea durch Mangel an Hustenreiz bedingt, wie dies bei sog. atonischen Individuen, besonders wenn dieselben Säufer sind, vorkommt, oder es entsteht, wie wir oben gesehen haben, in Folge der Rückstauung des Blutes eine Hyperaemie des Gehirns und seiner Häute und dadurch Sopor, und dieses ist der Grund, dass der Reflex zum Husten nicht gehörig ausgelöst wird.

Oppolzer verbindet daher gewöhnlich die Ipecacuanha mit solchen Substanzen, welche bekanntlich ein Gefühl von Kratzen in der Kehle hervorrufen und dadurch zum Husten reizen; hierher gehören die Rad. Polygal. Sen., die Fl. arnicae und die Fl. benzoës — ferner, sobald aus einem oder dem anderen Grunde gegen den betäubten Zustand des Kranken keine Blutentleerung, sowie keine ableitende Methode mehr in Anwendung gezogen werden kann, mit jenen Mitteln, welche auf das Nervensystem anregend einwirken und dadurch die Betäubung einigermassen beseitigen und überdiess gleichzeitig die Expectoration befördern. Eine solche Eigenschaft kommt namentlich dem Liquor cornu cervi succinatus und dem Liquor ammoniae anisatus zu, von welchen Oppolzer in vielen sehr schweren Fällen geradezu eclatante Erfolge gesehen hat. Oppolzer's Formel bei erschwerter Expectoration mit gleichzeitig sich einstellender Somnolenz ist folgende: Rp. Pulv. rad. Ipecacuanh. gr. XII—XV, inf. s. q. aqu. ferv. p. $^1/_4$ hor. ad Colatur unc. V, post refrigerationem adde: liquor. corn. cerv. succin. dr. β, Syr. Polygal. Sen. unc. β-unc j. D. S. Alle $^1/_2$ Stunde 1 Essl. voll z. n.

Gelingt es trotz der geschilderten Behandlungsweise des acuten Lungenoedems keinen Nachlass der Erscheinungen zu erzielen, sondern steigern sich im Gegentheile der Sopor und die Stockung des Auswurfes immer mehr, kommt es zu Unregelmässigkeit des Athmens und des Pulses, zu Collapsus, Sinken der Temperatur mit kaltem klebrigen Schweisse, blauer Verfärbung der Nagelglieder der Finger

und Zehen u. s. f., oder aber ist das Lungenödem als Ausdruck von Schwäche (z. B. in Folge irgend einer Erschöpfungskrankheit, langwierigen Eiterungen, hektischer Fieber, hochgradiger Anaemie etc.) zu betrachten, oder ist dasselbe aus einer hypostatischen Hyperaemie hervorgegangen, in welchen Fällen man den nämlichen Symptomencomplex des Sinkens der Nervenkraft etc. beobachtet — dann ist begreiflicherweise, indem der Zustand des Kranken geradezu bereits als Agonie zu bezeichnen ist, von jeder Therapie nur mehr sehr wenig zu erwarten. Indess soll damit nicht gesagt sein, dass unter solchen Verhältnissen das ärztliche Wirken bereits gänzlich aufgehöret hat: der Arzt darf selbst hier — will er anders seinem Gewissen und den mit Recht an ihn von Seite der Menschheit gestellten Forderungen genügen — noch nicht gänzlich an dem Erfolge einer Therapie verzweifeln, durch welche erfahrungsgemäss, wenn gleich nur in sehr seltenen Fällen, aber doch immerhin manchmahl Beseitigung der gefahrdrohendsten Symtopme d. i. der bezeichneten Nervenzufälle und hierdurch Rettung des Lebens erzielt wurde.

Einen entschiedenen Einfluss auf die Wiedererstellung der gestörten Circulation und Respiration leistet das Chinin und zwar vorzugsweise dann, sobald es noch zu keinen Hirnerscheinungen gekommen ist. Ist jedoch nebst Unregelmässigkeit des Athmens und des Pulses, auch Bewustlossigkeit aufgetreten, so reiche man den bereits erwähnten Liquor ammoniae anisatus oder Liquor cornu cervi succinatus, in Verbindung mit fl. arnicae, rad. valerianae sylv. oder rad. serpentariae (Rp. Inf. fl. arnic. ex drij ad col. unc. V, post refrigerationem adde: liquor. corn. cerv. succin. [s. liquor. ammon. anis.] dr. β, Syr. c. aurant. unc β. D. S. Alle 1/2 Stunde 1 Essl. voll z. n.), oder, falls man jene Mittel bereits in Anwendung gezogen, den Campher oder Moschus (Rp. Camphor. ras. gr. VI—XII, Sacch. a. drj. In dos aequ. N. 6. D. S. Alle Stunde 1 P. z. n., oder Rp. Mosch. oriental. optim. gr. sex, Sacch. a. drj. In dos. aequ. Nr. sex. D. S. Stündlich 1 P.), oder eine der verschiedenen Aetherarten. (Rp. Aeth. acetic. drj. D. S. Alle 1/2 Stunde 8 Tropfen in 1 Kaffeelöffel voll Wasser z. n., oder halbstündlich 8—10 Tropfen auf die Zunge aufzuträufeln.) Was den Campher anlangt, so ist derselbe besonders dann angezeigt, wenn der Puls frequent und gleichzeitig klein, die Extremitaeten kühl und die Haut mit kaltem klebrigen Schweisse bedeckt sind; zum Moschus hingegen nehme man namentlich bei vorwaltenden Gehirnerscheinungen (Sopor, Delirien), Floccilegium und Zittern seine Zuflucht. — Brechmittel (in voller Dosis) leisten unter den bezeichneten Umständen nichts, indem deren Verabreichung in Folge der darniederliegenden Reizbar-

keit der Nerven ohne Wirkung bleibt; andererseits würde jedoch, falls es wirklich gelingen sollte bei einem derartigen Kranken Erbrechen zu erzielen, dasselbe wegen des hochgradigen Collapsus und des überdiess meist gleichzeitig vorhandenen Sopors höchst gefährlich sein, indem der Kranke beim Brechacte leicht ersticken könnte. Erst, wenn durch das geschilderte excitirende Verfahren die Kräfte des Patienten sich gehoben, das Bewusstsein zurückgekehrt, die Frequenz und Kleinheit des Pulses abgenommen hat und die Athembewegungen wieder regelmässig geworden sind, — erst dann kann man, sobald die Expectoration eine stockende ist, zu Brechmitteln greifen.

II. Liegt ein chronisches Lungenoedem vor, so ist es die Hauptaufgabe des Arztes, die Therapie vorzugsweise gegen das Grundleiden und die in solchen Fällen, wie oben schon hervorgehoben, gewöhnlich bestehende wässerige Beschaffenheit des Blutes zu richten, in welch letzterer Beziehung nebst einer passenden nahrhaften Diaet, das Chinin und die Eisenpraeparate die Hauptrolle spielen. Acute Nachschübe von seröser Transsudation in die Alveolarräume, werden bei noch nicht herabgekommenem Kräftezustande des betreffenden Kranken (nach der bei der Besprechung der Therapie des acuten Lungenoedems geschilderten Methode) mit Aderlass, Brechmitteln, Ableitungen auf ein oder das andere Organ etc. zu behandeln sein, während bei darniederliegenden Ernährungsverhältnissen die Roborantien, und zwar besonders das Chinin, und nebstbei noch ein oder das andere der verschiedenen die Expectoration befördernden Mittel in Anwendung zu ziehen sind. In letzterer Beziehung eignen sich unter solchen Verhältnissen vorzugsweise die bereits oft genannten Liquor cornu cervi succinatus oder der Liquor ammoniae anisatus, indem dieselben, wie wir oben schon bemerkten, nicht nur Analeptica sondern gleichzeitig auch kräftige Expectorantien sind.

Haemoptoë.

§. 121.

Eine Blutung aus den Respirationsorganen bezeichnet man als Haemoptoë, oder, da bei derselben in den meisten Fällen Blut ausgehustet wird, auch als Bluthusten. Dieselbe beruht wie jede Blutung auf einer Zerreissung von Gefässen und kann entweder die Schleimhaut des Kehlkopfes oder der Trachea oder der Bronchien betreffen — Haemorrhagia bronchialis — oder sie betrifft das Lungenparenchym. In letzerem Falle unterscheidet man, je nachdem die Blutung mit, oder aber ohne Zerreissung des Parenchyms einhergeht, den sog. Infarctus haemoptoicus Laennecii und die

Lungenapoplexie. Wir wollen nun diese verschiedenerlei Blutungen jede einzeln für sich, im Nachstehenden besprechen.

Hämorrhagia bronchialis.

Unter den verschiedenen Blutungen aus den Respirationsorganen ist es die Hämorrhagia bronchialis s. Broncho-Hämorrhagia (Andral), welche weitaus am öftesten zur Beobachtung gelangt. Sie ist es daher auch, welche man gewöhnlich versteht, wenn schlechtweg von „Hämoptoë" gesprochen wird. Die Blutung der Schleimhaut der Bronchien oder der Trachea (Hämorrhagia bronchialis) kann in jedem Alter vorkommen, am häufigsten jedoch wird das jugendliche Alter von derselben befallen. Das Geschlecht zeigt keinen besonders bemerkenswerthen Einfluss auf die Häufigkeitsscala der Broncho-Hämorrhagie. Was die Constitution anlangt, so sind es meist zarte magere „hoch aufgeschossene" (jugendliche) Individuen, von grazilem Knochenbaue und schlaffer Muskulatur, welche von der genannten Krankheit betroffen werden. Stellt man ein genaueres Krankenexamen an, so ergibt sich meist, dass in der Familie des bezüglichen Patienten Lungenphthise zu Hause sei und dass derselbe eine mehr oder weniger genaue Zeit vor dem Auftreten des Bluthustens häufig an Nasenbluten gelitten habe.

Ursachen. Sieht man von den verschiedenen Traumen, welche eine Blutung der Bronchialschleimhaut herbeiführen können, ab, so lassen sich die Ursachen jener Blutung auf folgende Momente reduciren: 1. Sämmtliche Momente, welche eine Hyperamie der Bronchialschleimhaut nach sich ziehen, als wie: der Beginn einer Pneumonie, heftiger angestrengter Husten, Pertussis, Morbilli, das plötzliche sich Aussetzen einer sehr grossen Hitze oder Kälte, starke körperliche Anstrengungen, vor Allem aber die Entwicklung von Tuberkulose Es ist nämlich eine Erfahrungssache, dass fast immer der Ablagerung von Tuberkeln in die Lungensubstanz oder in die Bronchialschleimhaut eine Broncho-Hämorrhagie vorausgeht, sowie dass letztere jene (Ablagerung) begleitet. Eine solche Blutung kann eben nicht anderweitig, als auf eine Hyperämie zurückgeführt werden, indess ist es mehr als wahrscheinlich, dass in vielen, wenn auch nicht vielleicht in allen solchen Fällen, nebst jener Hyperämie auch gleichzeitig eine aborme leichte Zerreisslichkeit der Capillaren der Bronchialschleimhaut der besagten Bronchialblutung zu Grunde liege. 2. Die Ursache der Bronchohämorrhagie ist eine Auflockerung des Lungenparenchyms, an welcher auch die Bronchialschleimhaut Antheil nimmt, wodurch es geschieht, dass die Capillargefässe derselben nunmehr in ein nachgiebi-

geres Gewebe als vordem eingebettet liegen und somit eine grössere Erweiterung und Blutfüllung, mit Verdünnung ihrer Wandungen bis zur endlichen Berstung, erfahren können. Ein solcher Vorgang findet namentlich dann Statt, wenn die Lunge der Sitz chronischer Entzündungsprozesse ist (Niemeyer), oder wenn es zur Erweichung von in den Lungen eingebetteten Tuberkeln kommt. 3. Die Ursache der Blutung ist eine Arrodirung der Gefässe der Bronchialschleimhaut. Dahin gehören die in Folge von Höhlenbildungen in der Lunge, seien dieselben tuberculöse oder phtisische Cavernen, oder durch Bronchiectasie, Gangrän, Krebs oder Abscedirung der Lunge bedingt — wobei indess es sich nicht immer um eine Blutung der Bronchialschleimhaut, sondern vielmehr um eine Blutung des Lungenparenchyms selbst handelt — zu Stande kommenden Fälle von Haemoptoë. Ferner sind hieher zu zählen die durch die verschiedenerlei Geschwürsbildungen und Neoplasmen des Larynx, der Trachea und deren Verzweigungen veranlassten Fälle von Bluthusten. Am häufigsten jedoch sind es unter den genannten Causalmomenten abermals jene, denen Tuberculose oder Phthisis zu Grunde liegen also: die tuberculösen oder phthisichen Cavernen und die sogenannten tuberculösen Geschwüre. 4) Die Ursache der Broncho-Haemorrhagie ist eine veränderte Beschaffenheit des Blutes, als solche Fälle vor Allem die als Theilerscheinung von Scorbut und die in der ersten Zeit des Verlaufes acuter Blutinfektionskrankheiten (Typhus, Scharlach, Variola etc.), mitunter auftretenden Blutungen der Bronchialschleimhaut zu nennen sind. 5) Die Haemoptoë ist bedingt durch die Berstung eines Aneurysmas in die Trachea oder einen Bronchus hinein. Derlei Fälle gehören indess streng genommen nicht hieher, indem sie keine Blutung der Bronchialschleimhaut darstellen, wesshalb wir auch weiterhin dieselben gar nicht in Betracht ziehen wollen. 6) Endlich ist zu erwähnen, dass nicht allzu selten gar keine Ursache für das Zustandekommen einer Bronchohaemorrhagie aufgefunden werden kann. Hieher sind jene Fälle einzubeziehen, in denen robuste, entweder im jugendlichen oder bereits im vorgerückteren Alter stehende, sich anscheinend der besten Gesundheit erfreuende Individuen, die überdiess von Aeltern abstammen, welche niemals mit einem ernsteren „Brustleiden“ behaftet waren, ohne einen irgendwie nachweisbaren Grund plötzlich von Haemoptoë befallen werden.

Die aus einer oder der anderen der angegebenen Ursachen zur Entstehung gelangende Blutung der Bronchialschleimhaut ist entweder eine capillaere, oder aber sie erfolgt aus einem mehr oder weniger grösseren Gefässe. Ersteres ist das gewöhnliche, letzteres ist nur

selten der Fall, und ist dann die Blutung stets durch eine Caverne oder eine Exulceration oder ein Neoplasma — insoferne dadurch die Arrodirung eines Gefässes veranlasst wurde — bedingt. Aber im Allgemeinen sind auch die in Folge eines derartigen ursächlichen Momentes zu Stande kommenden Broncho-Haemorrhagieen weitaus häufiger capillaerer Natur, indem es nämlich in der Mehrzahl der Fälle geschieht, dass die in den Wandungen der betreffenden Caverne — sei diese tuberculösen, bronchiectatischen, gangraenösen, oder entzündlichen Ursprungs — verlaufenden (grösseren) Gefässe obliteriren.

Pathologische Anatomie. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen, welche sich bei einer Broncho-Haemorrhagie vorfinden, sind, was die Lunge anlangt, je nach der verschiedenen Pathogenesis der Blutung natürlich verschieden, worauf wir jedoch, um nicht zu weitläufig zu werden, nicht näher eingehen können. Betreffs der Schleimhaut des Larynx, der Trachea und der Bronchien ist zu bemerken, dass dieselbe, falls sie nicht (tuberculöse, carcinomatöse, typhöse, syphilitische) Geschwürsbildungen zeigt, ausser einer grösseren oder geringeren Anämie keine bemerkenswerthen Veränderungen darbietet. Manchmal indessen zeichnet sich die genannte Schleimhaut durch eine grosse Wulstung aus, ist blutig tingirt und blutet schon beim leisesten Drucke; dies ist dann der Fall, wenn sich Blut in das Gewebe derselben ergossen hat. Das Lumen der Bronchien endlich findet sich stets, wenn die Broncho-Haemorrhagie nur eine halbwegs bedeutendere war, in höherem oder geringerem Grade von geronnenem oder dickflüssigem Blute erfüllt.

Symptome und Verlauf. Wenn wir von jenen meist ganz geringfügigen Blutungen der Bronchialschleimhaut, wie wir dieselben mitunter bei einfachen unter heftigem Husten einhergehenden Bronchialcatarrhen, oder nach Einathmung reizender Gasarten, nach grösseren körperlichen Anstrengungen, Singen, Schreien etc. beobachten, absehen und dafür jene weitaus am häufigsten auftretenden Blutungen ins Auge fassen, welche im Verlaufe von Tuberculose, Bronchiectasie, oder Phthise der Lunge zur Entstehung gelangen, so lässt sich folgender Symptomencomplex und Verlauf aufstellen.

Die Broncho-Haemorrhagie kommt entweder plötzlich zu Stande, oder aber es gehen ihr gewisse Vorboten wie: Zeichen von Congestion zum Kopfe oder zu den Lungen, Schwindel, Kopfschmerz, Herzklopfen, das Gefühl von Angst oder Beklemmung, oder als ob unter dem Sternum ein warmer Strom „in den Hals hinauf“ emporstiege, nicht selten auch ein eigenthümlich süsslicher oder salziger Geschmack im Munde etc. voraus. Diese Prodromalerscheinungen können entweder

bloss einige Stunden, oder aber selbst mehrere Tage hindurch andauern, bis endlich die betreffenden Kranken nun unter leichtem Husten oder Räuspern, einige lebhaftroth gefärbte, schaumige Sputa, oder auch eine beträchtlichere Menge reinen, flüssigen, oder geronnenen Blutes zu Tage befördern. Ist die erste Menge Blutes ausgeworfen, so stellt sich gewöhnlich, falls er nicht bereits früher bestanden, ein mehr oder weniger heftiger Hustenreiz ein und werden mit den einzelnen Hustenanfällen nun weitere Mengen Blutes expectorirt. Der Puls ist bei einem solchen Anfalle von Haemoptoë, in der ersten Zeit gewöhnlich beschleunigt und gespannt, späterhin jedoch wird derselbe, es wäre denn, dass die Blutung eine besonders hochgradige sei, wieder ruhig und erreicht allmählig seine normale oder nahezu normale Frequenz und Spannung. Die Ursache dieses Verhaltens des Pulses ist in der grossen Angst und Aufregung zu suchen, welche die Kranken in Folge des Auswerfens von Blut befällt und in der Regel erst dann schwindet, wenn auf dieselben ein tröstender, ruhiger Zuspruch von Seite des Arztes eingewirkt hat, oder wenn der Patient bei längerer Dauer des Paroxysmus sich überzeugt hat, dass wenigstens momentan sein Leben durch keine bedeutendere Gefahr bedroht werde. Häufig indess ist es auch die dem Anfalle zu Grunde liegende Gefässaufregung, welche der Pulsbeschleunigung zu Grunde liegt, wie dies namentlich dann der Fall ist, wenn die Haemoptoë als Vorläufer der Absetzung von Lungentuberkeln auftrittt. Die Perkussion und Auscultation ergeben sehr häufig ausser mehr oder weniger ausgebreiteten, meist feuchten ungleichblasigen Rasselgeräuschen, keine erheblichen Abweichungen vom Normalen. Nur selten veranlasst die Blutung der Bronchialschleimhaut eine Dämpfung des Percussionsschalles, wesshalb man annehmen muss, dass in der Mehrzahl der Fälle die Blutung in den grösseren Bronchien statt finde (Skoda), oder falls dieselbe in die kleinen Bronchien hinein erfolgt, das Blut durch Vermittlung des Flimmerepithels zum grössten Theile rasch in die grösseren Bronchien hineingeschafft und von hier mittelst kräftiger Hustenstösse ausgeworfen werde.

Die Quantität des bei einem Anfalle von Broncho-Hämorrhagie ausgehusteten Blutes ist eine äusserst verschiedene; dieselbe schwankt zwischen einigen blutigen Streifen, $^1/_2$ Esslöffel voll bis zu 1 Pfunde und noch mehr. Manchmal wird das Blut nicht ausgehustet sondern ausgebrochen, was dann der Fall ist, sobald das Blut früher geschluckt wurde, z. B. wenn die Hämoptoë während des Schlafes erfolgt. In solchen Fällen gehen der Herausbeförderung des Blutes gewöhnlich mehr oder weniger beträchtliche Uebligkeiten vorher und ist eine Verwechslung mit einer Magenblutung ausserordentlich leicht möglich.

— Die Dauer eines hämoptoischen Anfalles beträgt gewöhnlich $^1|_4$ bis $^1|_2$ Stunde, in einzelnen Fällen kommt es jedoch nur zu 1 oder 2 blutigen Expectorationen, mit welchen der Anfall bereits beendet ist, oder aber es vergeht eine Stunde und darüber, bis das Auswerfen von Blut sein Ende erreicht. — In der überaus grossen Mehrzahl der Fälle bleibt indess ein solcher Anfall nicht auf sich allein beschränkt, sondern ist derselbe noch von anderen bereits am nämlichen Tage oder Tags darauf auftretenden Attaquen von „Bluthusten“ gefolgt, so dass ein einzelner Paroxysmus, oder richtiger gesagt, ein einzelner Totalparoxysmus sehr häufig einige Tage, ja mitunter sogar 1—2 Wochen andauert.

Je nachdem der betreffende Patient bei dem geschilderten Anfalle eine grössere oder geringere Menge Blutes verloren hat, ist begreiflicherweise die Rückwirkung auf den Gesammtorganismus eine verschiedene. Ist die Menge des ausgehusteten Blutes eine bedeutende gewesen, so wird eine geraume Zeit vergehen, bis der Kranke sich von seiner Anämie vollständig erholt hat, während im entgegengesetzten Falle sich derselbe rasch wieder vollständig wohl fühlen wird. Nebst dem Quantum des ausgeworfenen Blutes wird jedoch im speciellen Falle die Beschaffenheit der Lunge und namentlich der Umstand, ob der hämoptoische Anfall als Vorläufer oder als Begleiter einer Tuberculose oder Phthisis der Lunge aufgetreten ist, von besonderem Einflusse rücksichtlich des weiteren Verlaufes sein. Ist die Broncho-Hämorrhagie urchd Tuberculose oder Phthisis der Lunge bedingt, so stellen sich in der Regel Fieberbewegungen ein, und zwar entweder kurze Zeit nach beendetem Anfalle oder in einzelnen Fällen, sobald die Dauer desselben eine längere ist, auch bereits während des Anfalles, oder aber auch sogleich mit dem Beginne desselben. Letzteres ist namentlich dann der Fall, wenn, wie wir oben bereits angegeben, die Hämoptoë als Vorläuferin oder Begleiterin von Tuberkelabsetzung in die Lunge anzusehen ist. Nicht minder hängt es auch von den ursächlichen Momenten ab, ob sich die Paroxysmen (Totalparoxysmen) von Bluthusten wiederholen werden, oder ob es wenigstens wahrscheinlich sei, dass sich dieselben wiederholen werden, oder nicht. — Was die Phthisis pulmonum betrifft, so kann diese insoferne aus einer Broncho-hämorhagie hervorgehen, als, sobald es zum Stillstande der Blutung kommt, die Wandungen der betreffenden Gefässe durch die in ihnen enthaltenen Thromben eine entzündliche Reizung erfahren, welche sich auf das nachbarliche Lungengewebe fortpflanzt. Auf diese Weise entstehen nun mehr oder weniger circumscripte pneumonische Heerde und, wenn das dabei gesetzte entzündliche Infiltrat nicht resorbirt

wird, sondern die käsige Metamorphose eingeht, so zerfällt an den bezüglichen Stellen die Lungensubstanz d. i. es tritt daselbst eine Phthisis pulmonum auf. In solchen Fällen findet man, dass einige Tage nach beendetem Anfalle von Hämoptoë, nebst den betreffenden Erscheinungen von Fieber, mehr oder weniger heftiges Seitenstechen, Reibegeräusche und nicht selten nunmehr auch eine leichte Dämpfung des Percussionsschalles mit abgeschwächtem Vesiculaerathmen oder selbst mit Bronchialathmen auftreten.

Diagnose. Die Laien bezeichnen jeden blutigen Auswurf, sei derselbe unter Räuspern, Husten oder Erbrechen erfolgt, als „Bluthusten". Dem Arzte liegt es daher ob, noch bevor er sich daran macht den eigentlichen Heerd und die Ursache der Blutung auszumitteln, vor Allem festzustellen, ob es sich wirklich um eine Hämoptoë, oder nicht vielmehr um eine Hämatemesis oder wohl gar bloss um eine Blutung aus der Nase oder dem Zahnfleische oder der Rachenhöhle handle. Bezüglich der Blutungen letzterer Art wird eine Untersuchung der Nasen- und Mundhöhle leicht den nöthigen Aufschluss gewähren, wobei jedoch zu bemerken ist, dass in jenen Fällen, in denen man wirklich eine blutende Stelle findet, man überdiess noch in Erwägung ziehen muss, ob die ausgeworfene Blutmenge auch der gefundenen Ursache der Blutung entspreche, oder nicht etwa mit derselben in Widerspruch stehe; ob die der Hämorrhagie vorangegangenen oder sie begleitenden Erscheinungen auch derart sind, dass die Annahme, dass der in den genannten Organen (Mund- und Nasenhöhle) aufgefundene pathologische Zustand die alleinige Quelle der stattgehabten Blutung sei, in der That vollkommen gerechtfertigt sei. — Was die Unterscheidung zwischen Hämoptoë und Hämatemesis anlangt, so ist dieselbe mitunter äusserst schwierig. Freilich wird angegeben eine Blutung habe ihren Ursprung aus dem Magen, wenn sie unter Brechen, aus der Lunge, wenn sie unter Husten stattgefunden hat: allein diese Angaben sind ganz unzuverlässlich, weil der Kranke nicht immer zwischen Husten oder Brechen zu unterscheiden versteht, weil ferner beide Reflexbewegungen sich öfters miteinander combiniren, und endlich weil, wie oben schon bemerkt, Blut, das aus den Lungenwegen herrührt, in den Magen gelangen und von da durch Erbrechen ausgeworfen werden kann, und umgekehrt. Mehr Beachtung zum Zwecke der Entscheidung der aufgeworfenen Frage verdient die Bemerkung, dass aus der Lunge stammendes Blut in der Regel mit Luft gemengt und mithin schaumig, ferner dass dasselbe alcalisch sei, während das aus dem Magen erbrochene Blut hingegen nicht lufthaltig ist und wegen des beigemischten Magensaftes, sauer oder seltener neutral reagirt,

Indess sind auch diese Merkmahle nicht immer verwerthbar: es kann nämlich der Fall sein, einerseits, dass der Heerd der Blutung in den Luftwegen sitzt und das Blut doch nicht schaumig ist, und andererseits, dass das aus den Magen herrührende Blut durch seine übermässig grosse Menge die Reaction des Magensaftes nicht nur neutralisirt, sondern seine eigene Alcalescenz noch deutlich geltend macht. Endlich wird noch zu bedenken sein, dass das Blut sauer reagiren könne, obwohl die Quelle der Hämorrhagie in den Lungen oder in der Nasen- oder Mundhöhle sitzt. Dies ist nämlich dann der Fall, sobald das Blut, bevor es zu Tage befördert wurde, zuerst in den Magen hinab verschluckt wurde.

Wir sehen daher, dass für die Unterscheidung der jedesmaligen Blutquelle keine allgemein gültigen Anhaltspunkte bekannt sind und dass der Arzt, unter allen Verhältnissen, dieselbe erst durch die Anamnese und die Würdigung aller Symptome mit mehr oder weniger Wahrscheinlichkeit zu ermitteln im Stande ist. So wird man, wenn die Anamnese ergibt, dass der Blutung durch längere oder kürzere Zeit Verdauungsstörungen vorausgingen, caeteris paribus, den Heerd der Haemorrhagie in den Magen versetzen; ebenso, sobald sich bei der Untersuchung des Unterleibes herausstellt, dass eine Geschwulst in der Magengegend vorhanden sei. Belehrt uns hingegen die Aussage des Kranken, dass derselbe durch eine mehr oder weniger geraume Zeit, bevor der Anfall auftrat, hustete, und ist überdiess das Blut schaumig oder wohl gar noch das betreffende Individuum von sog. tuberculösem Habitus — dann wird man nicht irren, wenn man die Blutung nicht als Hämatemesis sondern als Hämoptoë erklärt.

Ob die Blutung eine capilläre sei oder aber aus einem grösseren Gefässe herstamme, dies lässt sich in der Regel nur schwer bestimmen. Im Allgemeinen handelt es sich, aus oben angegebenen anatomischen Gründen, gewöhnlich um eine capilläre Blutung und man wird daher im speciellen Falle nur selten einen Missgriff thun, wenn man die Hämoptoë auf eine Berstung von Capillargefässen zurückzuführen sucht. Namentlich wird aber eine capilläre Blutung anzunehmen sein, sobald die Untersuchung des Kranken keine Caverne, keinen Lungenabsces, oder keine Geschwürsbildung im Larynx oder der Trachea nachweisen lässt. Manche wollen die Menge des ausgehusteten Blutes als Criterium, um zu entscheiden, ob die Hämoptoë eine capilläre sei oder aus einem grösseren Gefäss erfolge, aufstellen. Ein solches Criterium ist aber ein zu unsicheres: denn die Erfahrung lehrt, dass, wenngleich es wichtig ist, dass abundante Blutungen in der Mehrzahl der Fälle auf ein grösseres Gefäss

zurückzuführen seien, doch auch bei capillären Blutungen die Menge des Blutes eine äusserst beträchtliche sein könne. Die Menge des Blutes wird daher bei Beantwortung der in Rede stehenden Frage nur mit grösstem Rückhalte benützt werden können, und zwar wird man fast ausschliesslich nur dann aus dem grossen Quantum einer Blutung den Schluss ziehen, dass dieselbe aus einem grösseren Gefässe herstamme, wenn es sich um einen Fall handelt, in welchem eine oder die andere Lunge mit einer Abscesshöhle, einer Caverne oder einer umfangreichen Bronchiectasie etc. behaftet ist, kurz wenn Verhältnisse vorliegen, bei welchen erfahrungsgemäss eine Rhexis oder Arrosion eines grösseren Gefässes zu Stande kommen kann.

Was die Bestimmung des Heerdes der Blutung bezüglich seines Sitzes anlangt, so hat man in dieser Beziehung folgende Anhaltspunkte. Bei Blutungen aus dem Larynx geben die Kranken an, dass sie ein Gefühl von Kitzel im Halse verspüren und deutlich das Hervorsickern des Blutes verspüren. Letzteres erklärt sich daraus, weil das Blut eine höhere Temperatur besitzt, als die Schleimhaut des Kehlkopfes. Findet die Blutung in der Trachea Statt, so empfinden die betreffenden Patienten jenes kitzelnde Gefühl weiter abwärts in der Sternalgegend, können jedoch nicht so genau localisiren, wo sich die blutende Stelle befindet. Sind es endlich die mittleren und kleineren Bronchien, in welchen die Hämorrhagie erfolgt, so sind die Kranken, da die Schleimhaut jener Bronchien in hohem Grade unempfindlich ist, nicht mehr im Stande bezüglich des Sitzes der Blutung eine nur irgendwie bestimmtere Aussage zu machen. Erst in den grossen Bronchien zeigt die sie auskleidende Schleimhaut eine Empfindlichkeit, und somit entsteht daher auch erst mit dem Eintritte des Blutes in die grossen Bronchien und die Trachea das Gefühl des Kitzelns und Hustenreiz. Bei Blutungen aus dem Larynx und in manchen Fällen auch bei solchen aus der Luftröhre wird übrigens der Kehlkopfspiegel mit grossem Nutzen bezüglich der Feststellung des Ortes und der Ursache derselben (der Blutungen) benützt werden. Die Ausführung der laryngoscopischen Untersuchung ist jedoch selbstverständlich in der Regel nicht zur Zeit der Andauer des hämoptoischen Anfalles möglich, sondern erst dann, wenn derselbe bereits beendet ist. Ein weiteres Moment, welches man bezüglich der Eruirung des Sitzes der Blutung benützen kann, ist darin gegeben, dass Blutungen aus dem Larynx sowie aus der Trachea, indem sie fast ausnahmslos nur durch Geschwüre oder Neubildungen bedingt sind, ohne Fieber verlaufen. Indess wird man aus diesem Umstande allein noch nicht im Stande sein, die Quelle der Hämoptoë in den Kehlkopf oder die Luft-

röhre hinein zu versetzen, indem auch aus Cavernen oder Lungenabscessen herstammende Blutungen, kurz alle Broncho-hämorrhagien, denen eine Gefässarrosion zu Grunde liegt, von keinem Fieber — wenigstens in der ersten Zeit nicht*) — begleitet sind.

Die Prognose der Broncho-Hämorrhagie richtet sich vor Allem nach der derselben zu Grunde liegenden Ursache, indem was die Blutung an und für sich anlangt, dieselbe nur ausnahmsweise so profus wird, dass auf diese Weise das Leben in momentane Gefahr gebracht wird. Wohl kann aber bei abundanten Blutungen späterhin durch die in Folge derselben zu Stande kommende Anämie das Leben gefährdet werden, was namentlich bei einer krankhaften Beschaffenheit der Lungen der Fall ist. Nebst den Ursachen der Broncho-Hämorrhagie ist bei der Prognose von unendlicher Bedeutung der Umstand, ob sich in Folge der gedachten Blutung eine Pneumonie entwickelt und ob es wahrscheinlich ist, dass dieselbe zur Phthisis pulmonum führen d. i. die käsige Metamorphose eingehen werde, oder aber nicht. Eine solche Metamorphose des entzündlichen Produktes beobachtet man namentlich bei jenen Individuen, welche sich durch eine sog. Vulnerabilität auszeichnen, und insoferne wird daher auch letzteres Moment bei der Stellung der Prognose in Betracht zu ziehen sein.

Therapie. Die Behandlung der Broncho-Hämorrhagie (Hämoptoë) zerfällt in zwei Theile: in die prophylactische und in die directe, gegen den hämoptoischen Anfall selbst gerichtete Therapie.

Erfahrungsgemäss reicht bei an Blutungen der Bronchialschleimhaut leidenden Individuen, namentlich, wenn dieselben auf Phthisis oder Tuberculosis der Lunge beruhen, oft schon eine ganz geringfügige Veranlassung z. B. eine rasche Bewegung, der Genuss heisser Speisen u. s. w. hin, um einen neuen Anfall von Bluthusten herbeizuführen. Begreiflicherweise wird demnach die prophylactische Behandlung auf die Fernhaltung aller der Ursachen gerichtet sein, welche eine Hyperaemie der Lunge und eine Berstung der Gefässe zu veranlassen geeignet erscheinen. Die Kranken müssen daher rasche und anstrengende Bewegungen jeder Art, sowie alle Aufregungen, heisse Speisen, erhitzende Getränke, die Beschäftigung am Feuerheerde etc. ver-

*) Später kann auch in derlei Fällen Fieber auftreten, insofern nämlich, sobald die Blutung steht, wie wir oben gesehen, in Folge des Uebergreifens der durch die Thrombose in den betreffenden Gefässen veranlassten Entzündung auf die nachbarliche Lungensubstanz eine Pneumonie zu Stande kommt.

meiden. Ausserdem sollen dieselben bei grosser Kälte und ebenso bei windigem Wetter das Zimmer hüten, und, falls es die Verhältnisse erlauben, die rauhen Jahreszeiten in einem milden Klima zubringen, in welcher Beziehung sich ein Winteraufenthalt in Nizza, Mentone, Pisa, oder noch besser in Madeira, Algier, Cairo, u. s. w. vorzüglich eignet. — Und in der That findet man bei Individuen, die ein zweckmässiges diätetisches Verfahren nach der angegebenen Weise zu beobachten in der Lage und Willens sind, den Bluthusten ungleich selseltener wiederkehren, als unter entgegengesetzten Verhältnissen.

Nebst dem geschilderten diätetischen Verfahren suche man durch eine angemessene Nahrung den Gesammtorganismus zu stärken. Die Speissen sollen gut nährend und wenig erregend sein; Gewürze, Spirituosen, schwarzer Caffee sind zu vermeiden, Milchkost hingegen sehr zu empfehlen. Der Stuhlgang soll geregelt vor sich gehen, indem in Folge von Obstipation sehr leicht eine Congestion zur Lunge entstehen kann. Erkrankt das betreffende Individuum an Bronchialcatarrh, so ist derselbe mit aller Energie zu bekämpfen, wobei man namentlich sein Augenmerk auf Verminderung des Hustenreizes richten wird, um auf diese Weise einer Rhexis der Gefässe der Lungenschleimhaut und dadurch somit dem Zustandekommen einer Hämoptoë möglichst vorzubeugen.

Während des hämoptoischen Anfalles muss der Kranke vor Allem eine möglichst ruhige Lage beobachten und alle unnöthigen Bewegungen, wie auch das Sprechen, strenge vermeiden. Auf die Brust werden demselben Anfangs kühle und endlich Eisumschläge gegeben. Die stufenweise Steigerung der Kälte empfiehlt sich desshalb, weil die Kälte, auf solche Weise angewendet, ungleich besser vertragen wird — eine Cautele, die überdiess bei schwächlichen und vor kalten Ueberschlägen sich ängstigenden Individuen besonders beachtenswerth ist. Gleichzeitig neben der äusserlichen Application der Kälte, greife man zur innerlichen Verabfolgung der Adstringentien, unter welchen der Liquor ferri sesquichlorati als das erprobteste blutstillende Mittel zu bezeichnen ist. Derselbe ist jedoch von sehr unangenehmem Geschmacke und schwer verdaulich, wesshalb Oppolzer, es wäre denn, dass es sich um eine äusserst profuse Bronchialblutung handelte, gewöhnlich ein anderes Adstringens und zwar am häufigsten den Alaun oder das Tannin, welchem er, sobald Hustenreiz vorhanden ist, etwas Morphin zusetzt, anwendet. (Rp. Alum. crud. dr. β, Acet. Morph. gr. β, Sacch. alb. dr. j. Div. in p. aequ. N. vj. D. S. 2—3stündlich 1 P. z. n.). Zeichnet sich im gegebenen Falle der Puls durch eine grosse Frequenz aus, oder sind Stauungserschei-

nungen wie: Cyanose des Gesichts, Schwellung der Jugularvenen etc. vorhanden, so findet ausser der Anwendung eines oder des anderen adstringirenden Mittels auch noch die Digitalis ihre Anzeige. Und zwar kann man letzteres Medicament entweder dem Adstringens einfach beimengen (Rp. Alum. cr. dr. β, P. fol. digital. purpur. gr. tria, Acet. Morph. gr. β, Sacch. a. dr. j. In dos. aeq. N. sex), oder man lässt neben diesem den Kranken noch ein Infusum Digitalis purp. nehmen. Auf diese Weise gelingt es gewöhnlich bald eine Steigerung der Pulsfrequenz oder allenfalls vorhandene Stauungssymptome mit Erfolg zu bekämpfen. Sollten jedoch letztere der gedachten Therapie nicht weichen, sondern im Gegentheile die Cyanose, die Blutüberfüllung der Jugularvenen, die grosse Athemnoth, der blutige Auswurf u. s. w. sich zu einer bedenklichen Höhe steigern, so muss ein Aderlass gemacht werden. Derlei heftige Stauungserscheinungen beobachtet man übrigens nur bei kräftigen blutreichen Individuen, mithin bei solchen, wo, falls ein Lungenleiden der Hämoptoë zu Grunde liegt, dasselbe erst in der Entwicklung begriffen ist, während im entgegengesetzten Falle d. i. wenn die Krankheit bereits beträchtliche Fortschritte gemacht hat, und in Folge dessen somit die betreffenden Individuen anämisch geworden sind, wohl niemals die genannten Erscheinungen auftreten.

Ausser zur Bekämpfung von beträchtlichen Stauungssymptomen findet jedoch die Venäsection in einzelnen Fällen von Broncho-Hämorrhagie, noch anderweitig ihre Anzeige. Mitunter nämlich kommt es vor, dass das Aushusten von Blut trotz der verschiedensten dagegen in Gebrauch gezogenen Mittel unverändert anhält; und zwar kann sich die Fortdauer der Hämoptoë mehrere Wochen hindurch erstrecken. In solchen Fällen nun ist nach Oppolzer's Erfahrung ein kleiner Aderlass von 6—8 ℥ ein vortreffliches Mittel, um endlich der Blutung Meister zu werden. Indess ist zu bemerken, dass Oppolzer unter den bezeichneten Verhältnissen stets, bevor er den Aderlass ausführen lässt, noch einen Versuch mit Secale cornutum oder Ol. terebinthinae macht — 2 Mitteln, mit welchen es ihm in vielen äusserst hartnäckigen Fällen gelang, die Hämoptoë endlich zum Stillstand zu bringen. Was die Anwendungsart der genannten 2 Mittel betrifft, so eignet es sich für das Secale cornutum ungleich besser, dasselbe in Form eines Infusum als in Pulverform zu reichen, indem es in letzterer Form genommen ein Gefühl von Kratzen im Schlunde und somit Hustenreiz hervorruft; das Ol. terebinthinae hingegen wird, da es einen eckelhaften Geschmack besitzt, am besten in Gelatinkapseln genommen, wobei jedoch niemals bereits längere Zeit abgelegene Kapseln be-

nützt werden dürfen, indem diese der Magensaft nicht aufzulösen im Stande ist und dieselben somit unverdaut mit dem Stuhle abgehen. (Rp. Infus. Pulv. secal. cornut. ex gr. X—϶j, ad col. unc. V, adde Syr. Rub. Id. unc. *β*. D. S. Jede $1/_2$ Stunde — alle 1—2 Stunden 1 Essl. voll z. n.; Rp. Ol. terebinth. gutt. VIII include in capsula gelatinosa. Dent. tal. dos No. XX. S. Alle 3 Stunden 2 Kapseln z. n.)

Endlich wollen wir noch bemerken, dass in manchen Fällen von profuser Broncho-Hämorrhagie die Gefahr des Erstickens dadurch eintritt, dass sich Blutcoagula in der Stimmritze oder im Aditus ad laryngem ansammeln; mit der raschen Entfernung der Blutgerinnsel wird jedoch ein derartiger drohender Zwischenfall leicht beseitigt.

Infarctus haemoptoicus Laennecii.

Der Infarctus haemoptoicus Laennecii, hämorrhagischer Lungeninfarkt, oder auch schlechtweg „Lungeninfarct“ genannt, besteht in einem Blutaustritte theils in das Innere der feinen Bronchien und Lungenalveolen hinein, theils in die Interstitien der die Lungenalveolen umspinnenden Bindegewebs- und elastischen Fasern. Derselbe stellt somit eine Lungenblutung ohne Zerreissung des Parenchyms dar (Niemeyer).

Ursachen. Die häufigsten Ursachen des Lungeninfarctes sind Herzfehler, insoferne sie nämlich zu Stauungen im Lungenkreislaufe führen und daraus eine Rhexis der Gefässe hervorgeht, also namentlich die Klappen- und Ostiumfehler des linken Herzens und jene der Aorta — ferner die embolische Verstopfung der Lungencapillaren (Vgl. S. 330). Weiters sind bezüglich der Pathogenesis des Lungeninfarctes alle jene Momente zu nennen, welche wir bei der Besprechung der Ursachen der Broncho-Hämorrhagie erwähnt haben, wobei indess zu bemerken ist, dass die Tuberculose und Phthise der Lungen nur selten einem Lungeninfarcte zu Grunde liegen dürften, indem nämlich selbst bei Fällen von sehr profusem Bluthusten, wo also, falls derselbe durch eine Blutung in die Lungenalveolen und das zwischen diesen befindliche Gewebe hinein (Infarctus haemoptoicus Laennecii) bedingt wäre, die einzelnen Blutheerde confluiren und auf diese Weise zu einer Dämpfung des Percussionsschalles Anlass geben müssten, durch die Percussion der Lunge fast niemals eine Abweichung vom Normalen (eine Dämpfung) nachgewiesen werden kann. Endlich sind noch Krebs, eiterig zerfallende Thromben, pyämische Processe, acute Blutinfectionskrankheiten wie: Typhus, Variola, Scarlatina, Puerperalfieber etc., insoferne sie zu Metastasen führen, diese aber einerseits nahezu den-

selben anatomischen Befund wie der Lännec'sche Lungeninfarct darbieten, andererseits diesem analog nicht minder sowohl durch eine Capillarhyperämie eingeleitet werden, als auch im Gefolge derselben eine Zerreissung der Capillargefässe mit Blutaustritt in die Lungenalveolen und deren Umgebung zu Stande kommt, so dass mithin weder vom pathogenetischen noch vom anatomischen Standpunkte aus ein hinreichend durchgreifender Unterschied zwischen Lungenmetastase und Infarctus haemoptoicus Laennecii aufgestellt werden kann — zu den Ursachen des letzteren zu zählen. Da jedoch diese Gattung hämorrhagischer Infarcte einen wesentlich anderen Verlauf zeigen als jenen, welchen man bei den anderweitig zur Entstehung gelangenden Hämorrhagieen in das Innere der Lungenalveolen und in die Interstitien der dieselben umlagernden Bindegewebs- und elastischen Fasern beobachtet, so bezeichnet man dieselben gewöhnlich nicht als „Infarctus haemoptoicus Laennecii", sondern als „Metastase" oder „metastatischer Infarct". Und aus dem gleichen Grunde wollen wir die Infarcte letzterer Kategorie nicht hier unter Einem, sondern für sich gesondert weiter unten besprechen.

Pathologische Anatomie. Der hämoptoische Lungeninfarct hat, wenn er, wie dies meistens der Fall ist, die Peripherie der Lunge erreicht, stets eine keilförmige Gestalt, wobei die Basis gegen die Peripherie und die Spitze gegen das Innere der Lunge zu sieht. Die Grösse desselben variirt von der einer Erbse bis zur Grösse eines Hühnereies und darüber, wobei zu bemerken ist, dass die grösseren Infarcte durch die Confluirung mehrerer nebeneinander sitzender zu Stande gekommen sind. Der Sitz des Infarctus haemoptoicus Laennecii ist theils die Peripherie theils das Innere der Lunge; im ersteren Falle schimmert derselbe durch die Pleura hindurch und zeigt sich an der betreffenden Stelle eine mehr oder weniger auffällige Protuberanz. Ist der Infarkt frisch, so bietet derselbe ein schwarz-rothes Aussehen dar; seine Schnittfläche ist ziemlich derb, trocken, körnig und granulirt, welch' letztere Eigenschaft von den Fibrinausscheidungen des in den Alveolen enthaltenen Extravasatantheiles herrührt. Streicht man mit dem Scalpelle über den Durchschnitt eines Infarctes hinweg, so quillt nur eine höchst geringe Menge „eines mit schwarzen grumösen Flocken gemischten, dicklichen, klebrigen, himbeergelée-farbigen Blutes" (Rokitansky) hervor. Manchmal bemerkt man an dem Infarcte hie und da, theils in Form von Streifen theils in Punktform, eine blässere Färbung: dieselbe findet darin ihre Erklärung, dass, wie die microscopische Untersuchung lehrt, an jenen Stellen das „Extravasatfibrin" (Rokitansky) eine geringere Menge Blutkörperchen ein-

schliesst. Ausserdem ergibt die microscopische Untersuchung eines Infarctes als augenfälligsten Befund Folgendes: Die betreffende Stelle ist in Folge der Extravasirung des Blutes nach allen Richtungen mit Blutkörperchen und Fibringerinnseln durchsetzt; die Kapillaren sind theils mit Thrombusbildungen, theils mit einer einfachen massenhaften Anhäufung von Blutkörperchen erfüllt. — Was die nächste Umgebung eines hämorrhagischen Infarctes anlangt, so ist sie äusserst blutreich und in höherem oder geringerem Grade ödematös; die Gefässe derselben sind der Mehrzahl nach durch Gerinnsel verstopft.

Im Heerde des hämorrhagischen Infarctes sowie in dessen nachbarlichster Angränzung tritt stets in Folge des Reizes, welchen das extravasirte Blut auf das Lungenparenchym ausübt, eine Entzündung auf. Dieselbe ist jedoch in der Regel keine intensive, so dass sie an der betreffenden Stelle zu keiner nennenswerthen anatomischen Veränderung führt, wie auch im Leben sich durch keine irgendwie prägnantere Erscheinung zu erkennen gibt.

Die Ausgänge des hämorrhagischen Infarctes sind folgende: Erliegt der Kranke nicht rasch, nachdem der Infarct gesetzt wurde, so kommt es im letzteren zu einer Fettmetamorphose des ausgetretenen Blutes mit Zerfall der Blutkörperchen und der Fibrinausscheidungen zu einer gelblichen Masse, wobei natürlich in demselben Grade die braunrothe Farbe des Infarctes erblasst und nunmehr einer gelblich-weissen Färbung Platz macht. Allmählig, sobald die Verfettung des Blutextravasates eine gewisse Höhe erreicht hat, erfolgt nun eine Resorption der verfetteten Massen und bleibt nur das Hämatin, welches sich zu Pigment umwandelt, sowie die Bindegewebswucherungen, welche an der infarcirten Stelle und deren nächsten Umgebung in Folge des erwähnten entzündlichen Reizes zum Auswachsen veranlasst wurden, zurück — mit anderen Worten der einstige Sitz des Infarctes gibt sich nunmehr nur durch eine mehr oder weniger schwielige und dabei schwarz pigmentirte Verdichtung des Lungenparenchyms zu erkennen. In anderen jedoch seltenen Fällen geht der Infarctus haemoptoicus Laennecii in Abscedirung über (Lungenabscess), oder es kommt zu einem Absterben des Gewebes, zu Lungengangrän. Aber auch solche Fälle können durch die Dazwischenkunft einer in der Umgebung auftretenden interstitiellen Pneumonie, sobald diese eine Einkapselung des Abscesses oder des gangränösen Heerdes zur Folge hat, zur Heilung gelangen. Haben jedoch jene Processe eine Perforation der Lunge und dadurch Pneumothoraxbildung nach sich gezogen, dann sind die Aussichten für den Ausgang in Heilung begreiflicherweise sehr ungünstige.

S y m p t o m e. Das Krankheitsbild, welches man beim Infarctus haemoptoicus Laennecii beobachtet, ist im Allgemeinen ein ungleich weniger stürmisches, als dies bei der Bronchohämorrhagie der Fall ist. Namentlich gilt dies von jenen Fällen von hämoptoischem Infarcte, denen Herzleiden — wie oben bereits hervorgehoben die weitaus häufigste Ursache des Lännec'schen Infarctes — zu Grunde liegen. Das Auswerfen von Blut ist nämlich nur selten ein hochgradigeres, ja meist beschränkt sich dasselbe darauf, dass dem Sputum eine grössere oder geringere Menge Blutes b e i g e m e n g t ist, während r e i n e s Blut nur in den allerwenigsten Fällen expectorirt wird. Fieber ist in der Mehrzahl der Fälle keines vorhanden und erreicht niemals eine besondere Höhe; die Dauer des Anfalles von Bluthusten ist eine kurze, nur äusserst selten erstreckt sie sich über mehrere Tage. Als das augenfälligste Symptom eines hämoptoischen Infarctes sind eine mitunter ziemlich bedeutende Oppression der Brust, sowie die Anzeichen von Blutstauung im Lungenkreislaufe und die einer aufgeregten und vermehrten Herzaction zu nennen, welch letzterer entsprechend sich begreiflicherweise auch der Puls verhält, d. h. derselbe ist mehr oder weniger beschleunigt und hart. Wahre Fieberbewegungen jedoch finden sich — wie gesagt — nur ausnahmsweise vor. Eben so selten tritt in Folge der Ansammlung von Blut in den Lungenalveolen eine Dämpfung des Percussionsschalles auf, was seinen Grund darin hat, dass eben die Menge des extravasirten Blutes in der Mehrzahl der Fälle eine geringe ist, wesshalb die einzelnen infarcirten Stellen nicht confluiren und somit keine luftleeren Stellen in grösserer Ausdehnung — wie dies zum Zustandekommen eines gedämpften Percussionsschalles nöthig ist — hergestellt werden können. Ja häufig ist es der Fall, dass man in der Leiche einen Infarctus haemoptoicus Laennecii auffindet, ohne dass während des Lebens nur irgend eine Erscheinung vorgelegen ist, auf welche hin der Arzt wenigstens mit Wahrscheinlichkeit auf das Vorhandensein desselben hätte schliessen können. Was diesen Mangel an Symptomen anlangt, so ist der Mangel eines blutigen Auswurfes der bedeutungsvollste, denn es ist begreiflich, dass man vor Allem zunächst dann auf die Idee des Vorhandenseins eines hämorrhagischen Lungeninfarcts gebracht werden wird, sobald der Auswurf ein blutiger oder ein mit Blut gemischter ist. Die relative Häufigkeit des Fehlens eines blutigen Sputum's erklärt sich übrigens dadurch, dass beim hämorrhagischen Lungeninfarcte die Oertlichkeit, an welcher das Extravasat Statt hat, eine solche ist, dass die Herausbeförderung des Blutes nach Aussen (Expectoration) theils gar nicht, theils nur schwer möglich ist. Ersteres

gilt von jenem Theile der Blutung, welcher in das die Alveolen umgebende Gewebe hinein gesetzt wird und findet seine Begründung in dem Umstande, dass zwischen jenem Gewebe und den Bronchien keine Communication besteht — letzteres hingegen bezieht sich auf jenen Extravasatantheil, welcher das Innere der Lungenalveolen betrifft und ist durch die Unempfindlichkeit der Schleimhaut der Alveolen (wesshalb daselbst kein Hustenreiz angeregt werden kann), sowie durch den Mangel eines Flimmerepithels (wodurch die Weiterschaffung des Blutes in die grösseren Bronchien und weiterhin in die Trachea hinein vermittelt werden könnte) bedingt.

Diagnose. Aus der soeben gemachten Auseinandersetzung ergibt sich, wie schwierig oder selbst geradezu unmöglich in vielen Fällen die Diagnose eines haemorrhagischen Lungeninfarctes ist. Auf das wahrscheinliche Vorhandensein desselben wird man zu schliessen im Stande sein, wenn im gegebenen Falle das betreffende Individuum Blut aushustet und überdiess solche Verhältnisse vorhanden sind, welche erfahrungsgemäss dem Zustandekommen eines Laennec'schen Infaretes günstig sind, in welch letzterer Beziehung die Klappen- und Ostiumfehler des linken Herzens und der Aorta, als das bekanntlich häufigste ursächliche Moment des Laennec'schen Infarctes, obenan zu nennen sind. Zur vollen Sicherheit wird aber die Diagnose erst dann erhoben werden, sobald man unter derlei obwaltenden Umständen mittelst der Percussion die Infarctbildung in der Lunge nachweisen kann, wobei indess immer noch in Betracht zu ziehen sein wird, ob die bezügliche Dämpfung nicht vielmehr auf eine entzündliche oder anderweitige Erkrankung des Lungenparenchyms zurückzuführen sei, oder ob dieselbe nicht etwa einem jener wenigen Fälle angehöre, in denen eine Broncho-Haemorrhagie zur besagten Veränderung des Percussionsschalles Anlass gegeben hat. Dass man übrigens nur selten in der Lage ist, in Folge eines Laennec'schen Infarctes in einer oder der anderen Lunge eine Dämpfung des Percussionsschalles auftreten zu sehen — haben wir oben schon hervorgehoben, wollen jedoch auf diesen Umstand seiner grossen Wichtigkeit halber, hier abermals aufmerksam gemacht haben. Endlich wollen wir noch bemerken, dass Alles jenes, was wir gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Hämorrhagia bronchialis erwähnt haben, um eine Blutung aus den Respirationsorganen (im engeren Sinne) nicht mit einer solchen aus dem Magen oder der Mund- oder Nasenhöhle zu verwechseln, selbstverständlich auch bei der Stellung der Diagnose eines hämorrhagischen Luageninfarctes in Betracht gezogen werden muss.

Prognose. Da die Blutung bei einem Infarctus hämoptoicus

Laennecii nur selten eine bedeutende zu nennen ist, so hängt die Prognose vor Allem von dem Grundleiden desselben ab. Es walten mithin in dieser Beziehung die gleichen Verhältnisse ob, wie wir dieselben für die Hämorrhagia bronchialis geltend gemacht haben.

Therapie. Bei der Therapie des Lungeninfarctes ist in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle die Hauptaufgabe des Arztes, der Blutstauung im Lungenkreislaufe und der aufgeregten Herzaction entgegenzuwirken, welchen Zweck man durch die Application kalter Ueberschläge auf die Herzgegend, durch den innerlichen Gebrauch kühlender Getränke (Acidum phosphoricum, Acidum tartaricum, Acidum citricum etc.) und in schwereren Fällen durch Anwendung eines Infusum's fol. digitalis purp., wobei man überdiess noch allenfalls eine Ableitung auf den Darm vornehmen kann, gewöhnlich rasch erreicht. Sollte man jedoch auf diese Weise nicht zum Ziele gelangen, so mache man einen kleinen Aderlass (6—8℥), worauf fast ausnahmslos die Blutung zum Stillstande gebracht wird. Nur in den allerseltensten Fällen ist es nöthig nebst den erwähnten Mitteln noch zu Alumen, Tannin, Ratanhia, oder einem anderen der verschiedenen Adstringentien zu greifen; in der Regel wird man aber wie gesagt auch ohne letztere, durch einfache Bekämpfung der Blutstauung und der gesteigerten Herzaction, der Blutung Meister. Anders verhält es sich jedoch, wenn der Infarctus hämoptoicus Lännecii als Ausdruck eines Scorbut's zu betrachten ist: in solchen Fällen ist von der angegebenen Methode kein Erfolg zu erwarten und sind es hingegen die Adstringentien und eine allgemeine antiscorbutische Behandlung, zu denen man sogleich seine Zuflucht nehmen muss.

Apoplexia pulmonis.

Unter Lungenapoplexie versteht man eine Lungenblutung mit Zerreissung des Parenchym's derselben. Dieselbe ist im Vergleiche zur Hämorrhagia bronchialis und dem Infarctus hämoptocius Lännecii, weitaus die seltenste Ursache einer Hämoptoë.

Ursachen. Am häufigsten sieht man die Apoplexia pulmonis in Folge eines Trauma's zu Stande kommen; nebst dem können aber auch Abscesse, Krebs oder Eingeweidewürmer der Lunge, ferner atheromatöse und aneurysmatische Erkrankungen der Pulmonalarterie (äusserst selten) das ursächliche Moment einer Lungenapoplexie abgeben.

Pathologische Anatomie. Bei der Lungenapoplexie sind es nicht die Capillaren, sondern die grösseren (arrodirten oder zerrissenen) Aeste der Pulmonalarterie oder Pulmonalvenen, welche vorzugsweise die Quelle der Blutung sind. Man trifft an der bezüglichen

Stelle das Lungenparenchym blutig durchwühlt, zertrümmert und zerfetzt, und dadurch zu einer unregelmässig geformten Höhle umgestaltet, welche die Trümmer der zerrissenen Lungensubstanz und eine theils flüssige theils bereits coagulirte Blutlache enthält. Die Umgebung eines solchen apoplectischen Heerdes ist gleichfalls blutig suffundirt und zeichnet sich durch einen grossen Grad von Succulenz aus. Mitunter findet man im Pleurasacke der betreffenden Lunge eine bedeutende Quantität Blutes vorhanden; dies ist dann der Fall, wenn der apoplectische Heerd, entweder wegen seines Sitzes an der Lungenperipherie, oder wegen seines beträchtlichen Umfanges, so dass er an einer oder der anderen Stelle bis an die Lungenperipherie vordrang, die Pleura pulmonalis zum Zerreissen brachte, worauf der grösste Theil des extravasirten Blutes sich nun in den Pleuraraum ergoss.

Symptome und Diagnose. Die Erscheinungen, welche man bei einer Lungenapoplexie beobachtet, bestehen in einem äusserst heftigen Blutspeien, mit raschem Verfalle der Kräfte, Marmorblässe der Haut, Erkaltung des Körpers, kleinem und dabei sehr frequentem Pulse, Ohnmachten etc., oder aber es erfolgt der Tod ganz plötzlich durch Erstickung, in Folge einer Ueberfüllung der Bronchien mit Blut, bevor es noch zum Blutspeien gekommen ist. Die Scene ist eine so allarmirende, das Blutspeien ein so massenhaftes, dass der Arzt, namentlich wenn ein Trauma eingewirkt hat, sehr häufig nicht im Stande ist zu entscheiden, ob es sich um eine Hämoptoë oder um eine Hämatemesis handle. Dies ist um so begreiflicher, da in derlei Fällen, theils wegen des Zustandes des Patienten, theils wegen der dringenden Nothwendigkeit rasch Hülfe zu schaffen (oder doch zu versuchen solche zu schaffen), dem Arzte die Möglichkeit genommen ist, mit der nöthigen Genauigkeit zu untersuchen. Glücklicherweise hat übrigens unter dergestalt bewandten Verhältnissen die allenfallsige Verwechslung einer Blutung aus der Lunge mit einer Hämatemesis, rücksichtlich der Therapie, durchaus keine besondere Bedeutung.

Prognose. Diese ist in der Regel eine ungünstige, indem in der Mehrzahl der Fälle die Blutung eine so enorme ist, dass die Kranken bereits im Anfalle erliegen.

Therapie. Die Therapie der Lungenapoplexie hat, wie aus dem soeben Gesagten hervorgeht, nur selten einen nennenswerthen Erfolg. Gewöhnlich tritt in Folge der profusen Blutung sehr schnell ein so hochgradiger Collapsus ein, dass diesem entgegenzuwirken die nächste Aufgabe des Arztes bildet. Unter derartigen Umständen reinige man vor Allem die Mundhöhle des Patienten von Blutcoagulis und reiche sodann

die verschiedenen Analeptica, wie: Aether aceticus, Liquor cornu cervi succinatus, Liquor ammonii anisatus, Moschus, Campher, einen guten alten Wein (esslöffelweise) etc. Nebstdem hülle man die Extremitäten in warme Tücher, reibe Stirne und Schläfe mit Essig oder Eau de Cologne, lasse auch den Kranken daran riechen und denselben überdiess zeitweise ein Stückchen Eis nehmen. Erst, wenn der Kranke sich erholt hat, der Puls kräftiger und voller geworden ist, erst dann ist die Verabfolgung der verschiedenen Adstringentien, um die Blutung zu bekämpfen, angezeigt. Dass, falls man so glücklich ist, den Kranken nicht im Anfalle zu verlieren, dieser durch längere Zeit der möglichst grössten, physischen wie psychischen Ruhe pflegen müsse, versteht sich wohl von selbst.

Emphysema pulmonum.

§. 122.

Allgemeines, Aetiologie und Pathogenesis.

Es gibt zweierlei Arten von Lungenemphysem a) ein vesiculäres und b) ein interlobuläres Emphysem. Ersteres stellt eine übermässige Erweiterung der Lungenalveolen mit Rarefaction des Lungengewebes und abgeschwächter oder selbst gänzlich verloren gegangener Elasticität desselben dar, während das interlobuläre Emphysem, auch interstitielles Emphysem genannt, in einer Ansammlung von aus einzelnen Alveolen, in Folge von Berstung derselben, ausgetretener Luft im interlobulären und subpleuralen Bindegewebe besteht. Laennec ist es, der diese Eintheilung des Lungenemphysems zuerst aufgestellt hat und dieselbe hat sich bis auf den heutigen Tag erhalten.

Bezüglich des vesiculären Emphysems unterscheidet man wieder α) das vicariirende und β) das sog. substantielle Lungenemphysem; diese beiden Gattungen werden im Vergleiche zum interlobulären Emphyseme weitaus öfter beobachtet. Wird von Emphysem schlechtweg gesprochen, so ist es stets das substantielle Lungenemphysem, welches gemeint wird.

Das substantielle Lungenemphysem ist häufig keine primäre Krankheit, sondern aus einem anderen pathologischen Processe hervorgegangen. In manchen Fällen scheint bezüglich des Zustandekommens des substantiellen Lungenemphysems eine ererbte (angeborene) Disposition angenommen werden zu müssen, indem es Thatsache

ist, dass manchmal sämmtliche Glieder einer Familie in höherem oder geringerem Grade mit Emphysem behaftet sind. Dasselbe ist vorzugsweise eine Krankheit des reiferen und vorgeschrittenen Alters, kommt jedoch auch im Kindesalter vor, in welchem Falle dann der Entwicklung des Emphysems gewöhnlich ein Keuchhusten oder langwierige Bronchialcatarrhe vorausgegangen sind. In einzelnen Fällen hat man das substantielle Lungenemphysem bereits bei Neugeborenen angetroffen, was zu der Meinung Anlass gab, dasselbe sei angeboren. Wenn man jedoch bedenkt, dass nur eine Lunge, welche geathmet hat, emphysematös werden kann, so wird man das Irrige jener Ansicht leicht einsehen und in solchen Fällen eben nur eine ungemein erhöhte Disposition zu besagter Erkrankung erkennen.

Ursachen.

1. Das vicariirende Emphysem. Dasselbe kommt dadurch zu Stande, dass, indem in Folge irgend eines pathologischen Processes in einem Theile der Lunge das Einstreichen der Luft in die Alveolen aufgehoben oder wenigstens beschränkt ist und dieser somit beim Athmungsvorgang sich nicht mehr oder doch nur in ungenügender Weise betheiligen kann, andere Lungenparthieen dessen Function übernehmen und dadurch nun in ihren Alveolen eine übermässige Ausdehnung mit Zerreissung der Zwischensepimente oder anderweitigen Texturveränderungen ihrer Wandungen erleiden. Als solche pathologische Prozesse sind zu nennen: Die croupöse oder catarrhalische Pneumonie (Phthisis), die Hypostasen der Lunge, die Stenosen der Bronchien, die Bronchitis capillaris, insoferne sie mit Verstopfung des Lumens der feinen Bronchien einhergeht, die Verödung und Induration der Lunge; ferner die Aneurysmen der Aorta, der Art. pulmonalis, die verschiedenen Mediastinalgeschwülste, sowie endlich namentlich die pleuritischen Ergüsse, insoferne diese Erkrankungen eine mehr oder weniger ausgebreitete Compression der Lunge bedingen. Ob einfache Verwachsungen der beiden Pleurablätter dadurch, dass sie die normale Verschiebung der Lungen und auf diese Weise die Aufblähung derselben behindern, wie es von vielen Seiten und zwar in neuerer Zeit vorzugsweise von Donders hevorgehoben wurde, gleichfalls die Entwicklung eines vicariirenden Lungenemphysems nach sich ziehen können, ist noch eine Streitfrage. Biermer bemerkt in seiner trefflichen Bearbeitung der Krankheiten der Bronchien und des Lungenemphysems (Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, redigirt von Virchow 5. Bd. 1. Abthl. 5. Lief.), dass die bandförmigen Adhärenzen allein für die Erzeugung von Emphysem nicht ausrei-

chen. Biermer führt nämlich an, wiederholt Pleuraverwachsungen genau so, wie sie Donders theoretisch verlangt, ohne alle Spur von Emphysem, gesehen zu haben; derselbe meint daher, dass in solchen Fällen Bronchialcatarrh mit Husten, oder doch wenigstens grössere Athemanstrengungen dazu kommen müssen, wenn ein Lungenemphysem entstehen soll. — Dass endlich das vicariirende Emphysem je nachdem die seiner Entwicklung zu Grunde liegende Krankheit eine acute oder eine chronische ist, entweder rasch (acut) oder allmählig (chronisch) zu Stande kommt, versteht sich wohl von selbst.

2. Substantielles Emphysem. Als Ursachen des substantiellen Lungenemphysems sind zu nennen: Obenan der chronische Bronchialcatarrh als das weitaus häufigste ätiologische Moment des substantiellen Emphyms, und zwar nicht insoferne derselbe eine Verstopfung der Bronchien bedingt (vergl. die Ursachen des vicariirenden Emphysems), sondern insoferne er mit starken Hustenstössen einhergeht und eine Relaxation des Lungenparenchyms nach sich zieht — ferner überhaupt alle unter starken Hustenanfällen oder gesteigertem Athembedürfnisse verlaufenden Krankheiten als: der Keuchhusten, der Croup, das Bronchial- oder Laryngealasthma, hysterische krampfhafte Hustenanfälle u. s. f., ferner alle Infiltrationen (acute oder chronische) des Lungenparenchyms, sobald sie an Ort und Stelle der Erkrankung eine Abnahme der Elasticität zurücklassen. Weiter sind als Ursachen des substantiellen Lungenemphysems alle jene Beschäftigungen zu erwähnen, welche mit forcirten Athembewegungen — sei es nun Inspirium oder Exspirium — verbunden sind, z. B. das Heben schwerer Lasten *), das Spielen von Blasinstrumenten, Singen (Emphysem der Sänger), lange Zeit hindurch fortgesetztes Löthrohrblasen etc. Aus demselben Grunde können auch sich häufig wiederholende hysterische Lachkrämpfe, sowie in seltenen Fällen das starke Pressen bei allzu schwerer Geburtsarbeit ein Lungenemphysem nach sich ziehen.

3. Das interlobuläre Emphysem. Das interlobuläre Emphysem ist eine verhältnissmässig seltene Krankheit; am häufigsten wird es noch bei Kindern beobachtet, indem deren zarte Lungen leichter zerreisslich sind. Eine solche Zerreissung einzelner Alveolen wird verursacht a) in Folge heftiger Hustenparoxysmen, wie man sie bei

*) Will man eine schwere Last heben, so athmet man tief ein, um dadurch den Brustkorb zu fixiren, damit dieser nun als ein fixer unverrückbarer Punkt namentlich für den M. pectoralis fungiren könne.

Croup, Pertussis und trockenen Bronchialcatarrhen vorzugsweise antrifft, ferner b) nach v. Niemeyer's Angabe mitunter auch dadurch dass „eine grössere Zahl von Alveolen während der inspiratorischen Erweiterung des Thorax sich an der Ausfüllung des hierdurch geschaffenen Raumes nicht betheiligt.“ Endlich hat Leroy-d'Etiolles darauf aufmerksam gemacht, dass das Einblasen von Luft in die Respirationsorgane scheintodt geborener Kinder manchmal das Zustandekommen eines interlobulären Lungenemphysems zur Folge habe.

Pathogenesis des Lungenemphysems.

Was die Art und Weise, auf welche das Lungenemphysem in letzter Instanz zu Stande kommt, anlangt, so sind die bezüglichen Ansichten, resp. Theorien, der einzelnen Autoren äusserst verschieden. Oppolzer meint, dass dreierlei Momente es sind, welche entweder einzeln für sich oder miteinander combinirt betreffs der Genesis des Lungenemphysems ins Auge zu fassen sind: nämlich 1) das verstärkte Inspirium 2) das verstärkte Exspirium 3) eine Nutritionsstörung des Lungenparenchyms.

1) Das verstärkte Inspirium. Laennec ist es, welcher eine übermässige und anhaltende inspiratorische Spannung der Lungenalveolen als Ursache des Lungenemphysems zuerst aufgestellt hat, und zwar dachte er sich dasselbe auf folgende Weise entstehen. Nach Laennec ist die Grundkrankheit eines Lungenemphysems fast immer ein ausgedehnter Bronchialcatarrh: geschieht es nun im Verlaufe desselben, dass in Folge von Ansammlung von Secret oder Schwellung der Schleimhaut der Bronchiolen der Eintritt der Luft in die Alveolen behindert ist, so wird dieser Widerstand durch starke Inspirationen besiegt, während aber die Exspirationskräfte zu schwach sind, um die also in die Lungenalveolen eingedrungene Luft wieder hinauszutreiben. Ausserdem wirke aber noch ein anderes Moment mit, durch welches eine übermässige Aufblähung der Lungenalveolen erzielt werde; dieses besteht darin, dass jene incarcerirte Luft sich durch Erwärmung ausdehne und somit gleichfalls eine Ausdehnung der Lungenbläschen bedinge. — Diese Laennec'sche Theorie über die Entstehung des Lungenemphysems ist jedoch nicht in allen Stücken richtig. Wahr ist es wohl, dass man mitunter bei Obductionen eine emphysematöse Auftreibung der Lungenalveolen bei Verstopfung der zu denselben gehörigen Bronchien durch Schleimmassen antrifft, unrichtig ist es aber (nebst Anderem), dass nur auf diese Weise das Emphysem zur Entstehung gelange. Louis hat schon gegen die Laennec'sche Anschauung geltend gemacht, dass einerseits das Em-

physem nicht bloss in den Alveolen der catarrhalisch erkrankten, sondern auch in den catarrh-freien Lungentheilen vorkomme und andererseits, dass die Entwicklung desselben nicht, wie Laennec will, immer oder fast immer an das Vorhergehen eines Catarrhs gebunden sei, indem im Gegentheile nach Louis's Erfahrung in der Mehrzahl der Fälle, vor Allem aber bei Kindern, Bronchialcatarrh sich erst dann einstelle, nachdem das Emphysem sich bereits ausgebildet hat.

Nach Oppolzer's Ansicht ist es in folgenden Fällen das verstärkte Inspirium, welches der Entwicklung von Lungenemphysem zu Grunde liegt: a) In allen Fällen von vicariirendem Emphysem; dieses dürfte nämlich fast niemals anders, als unter der Einwirkung eines verstärkten Inspiriums zu Stande kommen. Per Parenthesim sei uns hier die Bemerkung erlaubt, dass die einfache Aufblähung von Lungenalveolen — Niemeyer's permanente inspiratorische Expansion — in der Umgebung luftleerer oder nicht athmender Stellen, oder bei Compression einer Lunge (z. B. in Folge eines pleuritischen Exsudates) in der anderen Lunge etc. noch nicht für Emphysem gelten könne. Von letzterem kann man erst dann sprechen, wenn jene Alveolen — sei es in Folge von Zerreissung ihrer Zwischensepimente, sei es dadurch, dass in Folge der längere Zeit bestehenden inspiratorischen Spannung der Alveolarwandungen die in ihnen eingebetteten elastischen Gewebselemente atrophisch geworden sind — ihre Elasticität verloren haben. b) In jenen Fällen von substantiellem Lungenemphysem, bei welchen dem Zustandekommen desselben solche Momente vorausgehen, welche eine Verminderung der Elasticität des Lungenparenchyms nach sich ziehen, z. B. Bronchialcatarrh, Pneumonie etc. Ferner darf der Einfluss des verstärkten Inspiriums auf die Entwicklung eines substantiellen Emphysems dort nicht verkannt werden, wo asthmatische Anfälle, krampfhafte Hustenanfälle (mit lang gezogener Inspiration), Lachkrämpfe etc. die Ursache des Emphysems abgeben. Endlich ist hier noch des oben, unter den Ursachen des Emphysems, angeführten Hebens schwerer Lasten, insoferne dasselbe mit einer vorausgehenden tiefen Inspiration verbunden ist, nicht zu vergessen. In allen diesen sub b) erwähnten Fällen und Umständen ist jedoch, mit Ausnahme wenn das Heben schwerer Lasten das ätiologische Moment des Emphysems abgibt, dem verstärkten Inspirium keine zu grosse Rolle bezüglich der Entstehung desselben zuzuschreiben, sondern sind es, wie Oppolzer meint, vielmehr theils das in jenen Fällen gleichfalls stets verstärkte Exspirium, theils Nutritionsstörungen des Lungenparenchyms, welche in gedachter Beziehung von un-

gleich höherem Belange sind. c) Insoferne nach v. Niemeyer eine Zerreissung von Alveolen und dadurch der Austritt von Luft unter die Lungenpleura stattfinden kann, sobald eine grössere Zahl von Lungenalveolen während der inspiratorischen Thoraxerweiterungen an der Ausfüllung des hierdurch geschaffenen Raumes nicht Theil nimmt, ist das verstärkte Inspirium auch als eine Ursache des interlobulären Emphysems zu betrachten.

2. Das verstärkte Exspirium. Das verstärkte Exspirium oder, um mit den Physiologen zu reden, der vermehrte positive Exspirationsdruck, ist in der überaus grösseren Mehrzahl der Fälle für das Zustandekommen eines substantiellen Lungenemphysems das weitaus wichtigste ursächliche Moment. Das Verdienst, den hohen Einfluss des forcirten Exspiriums betreffs der Entstehung des Lungenemphysems zuerst hervorgehoben zu haben, gebührt Mendelsohn, dessen Lehre unter Anderen namentlich von Jenner und Ziemssen aufgenommen und durch weitere einschlägige Studien bekräftigt wurde. Indess ist es nach Oppolzer's Anschauungsweise zu weit getrieben, wenn man mit Mendelsohn annimmt, dass die Lungen gar nie durch Inspirationen, sondern stets nur durch gewaltsame Exspirationen emphysematös werden können. Dagegen ist Oppolzer im Einklange mit der Mendelsohn'schen Lehre der Ansicht, dass der Bronchialcatarrh namentlich dadurch zum substantiellen Emphysem führe, insoferne er unter starken Hustenstössen, d. i. unter gewaltsamen Exspirationen verläuft; ferner dass alle jene Fälle von substantiellem Emphysem, welche in Folge von Pertussis, Croup, krampfhaften Hustenanfällen, Asthma, Spielen von Blasinstrumenten, habituellem schwerem Stuhlgange, sich häufig wiederholenden hysterischen Lachkrämpfen, ausserordentlich heftigen Wehen bei lange dauerndem Geburtsacte etc. zur Entwicklung gelangen, in letzter Instanz gleichfalls — wie bereits angedeutet — vorzugsweise oder manchmal selbst gänzlich der Einwirkung des unter solchen Verhältnissen verstärkten Exspirationsdruckes ihr Zustandekommen verdanken.

Für die Richtigkeit dieser Ansicht spricht vor Allem der Umstand, dass, wenn es sich um ein substantielles Emphysem handelt, dasselbe fast immer in den oberen Lungenlappen seinen Sitz hat. Ein gewaltsames Exspirium erfolgt nämlich namentlich unter dem Einflusse einer heftigen Contraction der Bauchmuskeln, wodurch das Zwerchfell nach aufwärts gedrängt und auf diese Weise ein bedeutender Druck auf die unteren Lungentheile ausgeübt wird. In Folge dieses Druckes wird die in den Unterlappen der Lunge enthaltene Luft comprimirt und mit einer gewissen Kraft nach aufwärts getrie-

ben, wobei es leicht geschehen kann, dass ein mehr oder weniger beträchtlicher Theil derselben, statt gleich dem übrigen dem Larynx zuzuströmen, in den schräg nach abwärts gerichteten Hauptbronchus des Oberlappen der rechten und linken Lunge hineingelangt und in diesen Lungenabschnitten somit eine Erhöhung des Luftdruckes mit daraus hervorgehender übermässiger Aufblähung der Alveolen und in weiterer Folge die Ausbildung eines Emphysems zu Stande kommt. Und zwar strömt auf die geschilderte Weise selbstverständlich eine um so grössere Menge von Luft aus den unteren Theilen (Lappen) der Lungen in die oberen Theile derselben hinein, und ist in letzteren die Steigerung des Exspirationsdruckes eine um so bedeutendere, oder mit anderen Worten, es wird daselbst um so eher zur Entwickelung eines Emphysems kommen, sobald, wie dies eben beim Husten oder Drängen, ferner beim Asthma laryngeale, bei der Anlagerung von Croupmembranen an die Stimmbänder etc. geschieht, die Stimmritze geschlossen oder verengt ist, oder sobald, wie dies beim Spielen von Blasinstrumenten, Löthrohrblasen u. dgl. der Fall ist, das Entweichen der ausgeathmeten Luft durch die Mund- und Nasenhöhle hinaus ein behindertes ist.

Nebstdem dass, wie soeben hervorgehoben, das verstärkte Exspirium in den meisten Fällen das Hauptmoment bei der Entstehung des substantiellen Emphysems abgibt, nimmt dasselbe aber auch bezüglich des interlobulären Emphysems eine nicht minder wichtige Rolle in gedachter Richtung ein. Es unterliegt nämlich keinem Zweifel, dass die überaus grössere Mehrzahl von interlobulärem Emphysem unter der Einwirkung eines im hohen Grade verstärkten Exspirationsdruckes zu Stande kommt.

3) Nutritionsstörung des Lungenparenchyms. Der Einfluss einer Nutritionsstörung des Lungenparenchyms bei der Entwicklung eines Lungenemphysems, sei dieses ein substantielles oder vicariirendes oder interlobuläres, lässt sich in vielen Fällen nicht verkennen. Nur durch denselben erklärt sich die ungleich grössere Häufigkeit des Lungenemphysems im vorgeschrittenen Alter, ferner der Umstand, dass ein und dasselbe ursächliche Moment in einem Falle ein unbedeutendes Emphysem und in anderen Fällen endlich auch nicht die Spur einer derartigen Veränderung der Lungensubstanz nach sich zieht. Ebenso wird es nur durch die Annahme, dass gestörte Ernährungsverhältnisse in der Lunge von hohem Belange betreffs der Entstehung eines Lungenemphysems sind, begreiflich, weshalb fast niemals beide Lungen in gleichem Grade emphysematös angetroffen werden – eine Thatsache, welche, wenn man bloss das mechanische

Moment eines verstärkten Druckes und nicht auch jenes einer Ernährungsstörung der Lunge in erwähnter Beziehung gelten lassen wollte, geradezu unfasslich sein würde. Wie sollte man endlich anders jene, wenn auch geringe, Zahl von Fällen deuten, in denen ein substantielles Emphysem ohne eine nur irgendwie nachweisbare Veranlassung sich ausbildete?

Fassen wir nun das bezüglich der Theorie der Entstehung des Lungenemphysems Gesagte zusammen, so ergibt sich Folgendes: Das vicariirende E. gelangt fast ausschliesslich nur unter dem Einflusse eines verstärkten Inspiriums, das substantielle und das interlobuläre E. hingegen unter jenem eines verstärkten Inspirium's und Exspiriums, sowie unter der Einwirkung einer Nutritionsstörung der Lunge zur Entwicklung, wobei aber sowohl bezüglich des interlobulären als bezüglich des substantiellen E. dem verstärkten Exspirium die Hauptrolle zugeschrieben werden muss.

Endlich wollen wir noch der jüngsten von Freund (Würzburger Verhandlungen 9. Bd. 1859) aufgestellten Theorie über die Genesis des Lungenemphysems Erwähnung thun. Nach dieses Autors Anschauung geht der Entwicklung eines Emphysems stets eine pathologische Veränderung des Thorax, bestehend in einer „starren Erweiterung" desselben, vorher. Oppolzer meint, dass die Möglichkeit einer derartigen Begründung eines Emphysems zwar nicht abgesprochen werden kann, in der Regel jedoch eine Formveränderung des Brustkorbes nicht, wie Freund will, das primäre Leiden abgibt, sondern vielmehr erst secundär, oder richtiger gesagt, gleichzeitig durch jene Momente, welche die emphysematöse Erkrankung des Lungenparenchyms nach sich ziehen, zu Stande kommt.

§. 123.

Pathologische Anatomie.

1) Das vesiculäre Emphysem.

Wir haben oben schon als die wesentlichste Eigenschaft eines vesiculären Emphysems den Verlust der Elasticität der Lungensubstanz bezeichnet. Ist dasselbe auf acute Weise entstanden, so ist jener Verlust vorzugsweise in der Berstung einer grösseren oder geringeren Zahl von Alveolen begründet, während, wenn das Emphysem sich allmälig entwickelte (chronisches Emphysem), die Vermin-

derung der elastischen Beschaffenheit der Lungensubstanz durch eine Atrophie der in den Wandungen der betreffenden Alveoli eingelagerten elastischen Fasern — in Folge der bedeutenden Erhöhung des Luftdruckes — bedingt ist. Und zwar gilt dieses sowohl für das substantielle wie für das vicariirende Emphysem.

a) Das substantielle Emphysem.

Beim substantiellen Emphyseme zeichnet sich der Thorax, sobald dasselbe einen gewissen Grad erreicht, fast immer durch eine gewisse mehr oder weniger auffällige Formveränderung aus, auf welche wir im §. 125 noch zu sprechen kommen werden. Dabei sind die Rippen verdickt, rigide, ebenso die Rippenknorpel; letztere überdiess sehr häufig verknöchert. Diese Massenzunahme und Verdickung der Rippenknorpel, sowie die frühzeitige Verknöcherung der letzteren sind auf Kosten einer Hyperämie zu schreiben, welche sich bei Emphysem in den Wandungen des Thorax entwickelt. Oeffnet man die Brusthöhle, so erscheinen die Lungen aufgebläht, voluminös, sie berühren sich mit ihren vorderen Rändern, bedecken (namentlich die linke Lunge) in ungleich grösserem Umfange den Herzbeutel derart, dass jener rautenförmige Raum, welcher im Normalzustande in der Gegend der 4. — 6. Rippe das Herz frei an der Brustwand anliegen lässt, mehr oder weniger ganz verschwunden ist, und reichen der Volumszunahme entsprechend, tiefer nach abwärts. Was die Volumszunahme der Lungen betrifft, so ist dieselbe auf deren grösseren Luftgehalt zurückzuführen; dieser aber ist wieder durch die herabgesetzte Elasticität bedingt. — Das Zwerchfell steht tiefer, die Kuppe desselben ist somit abgeflacht. In Folge des tieferen Standes des Zwerchfells kommen begreiflicherweise auch das Herz, sowie die Leber, Milz und Magen nunmehr tiefer zu liegen. Dabei ist bezüglich des Herzens zu bemerken, dass, obwohl dasselbe beim Emphysem einen tieferen Stand einnimmt, es jedoch nicht, wie man bis vor Kurzem glaubte, eine mehr verticale Stellung erfährt, im Gegentheile das Herz kommt mehr horizontal zu liegen, was darin begründet ist, dass in Folge des Emphysems sich eine Hypertrophie und Erweiterung des rechten Ventrikels und Vorhofes entwickelt. Bei allen Autoren der früheren und auch bei vielen der neueren Zeit findet man die Ansicht vertreten, dass die emphysematösen Lungen einen Druck nach Innen und Unten ausüben und dadurch das Herz und die Leber verdrängen. Diese Ansicht ist jedoch, wie Niemeyer trefflich hervorgehoben hat, durchaus unrichtig. Wäre die emphysematöse Lunge im Stande, einen (nur irgendwie nennenswerthen) Druck auf das Herz und Zwerchfell

auszuüben, so müsste derselbe gewiss auch auf die Innenfläche der Thoraxwandungen einwirken und so der exspiratorischen Verkleinerung des Thorax einen Widerstand entgegensetzen, was aber durchaus nicht der Fall ist. Das Herz erleidet somit, wie dies übrigens schon aus seiner angegebenen Lagerung hervorgeht, keine Verdrängung von Seite der emphysematösen Lungen und ebensowenig das Zwerchfell. Letzteres steht nämllch bloss deshalb tiefer, weil beim Emphysem, in Folge der verloren gegangenen oder wenigstens abgeschwächten Elasticität der Lungen, diese keinen oder doch nur einen geringen Zug auf die obere Fläche des Zwerchfells ausüben, und letzteres somit nach beendetem Inspirium nicht oder doch nicht in jenem Maasse, wie sonst, nach aufwärts in seine Expirationsstellung steigen kann.

Als weitere bemerkenswerthe Erscheinungen, welche sich bei Emphysem vorfinden, sind noch folgende hervorzuheben: Die Lungen fühlen sich eigenthümlich weich und nachgiebig an, ähnlich einem mit Luft gefüllten Kissen, sie knistern nur bei stärkerem Drucke, fallen eingeschnitten nur wenig zusammen, wobei gleichfalls kaum ein matt knisterndes Geräusch zu vernehmen ist, und zeigen auf der Schnittfläche eine matt-röthliche Färbung, nebst auffallender Trockenheit und Blutmangel. Die einzelnen Lungenbläschen sind, unter dem Einflusse der bei Emphysem bestehenden Erhöhung des Luftdruckes innerhalb der Lunge, bis zur Grösse eines Hanfkornes, ja selbst einer Erbse ausgedehnt und deutlich schon mit freiem Auge zu sehen. Eine je grössere Ausdehnung jene Lungenbläschen erreichen, desto unregelmässiger sind sie gestaltet, und wenn durch Zerreissung oder die Absorption der Interalveolarsepta oder mitunter endlich sogar der Interlobularsepta, mehrere Alveolen oder Lobuli zusammenfliessen, so entstehen nun bohnen- bis gänseeigrosse buchtige Zellenräume, an deren Wänden leistenartige Erhabenheiten hervorragen, welche ebenso, wie jene feinen Fäden, welche bisweilen quer durch eine solche Höhle ziehen, die Ueberreste der durch Atrophie zerstörten Wandungen darstellen. Es begreift sich leicht, dass mit dem Untergange der bezeichneten Zwischenwände die in denselben befindlichen Capillargefässe gleichfalls zu Grunde gehen. Ferner findet aber beim Emphysem auch dadurch eine Verödung von Lungencapillaren Statt, dass, wie Klob gefunden hat, in der Adventitia derselben eine massenhafte Wucherung von Zellen (Bindegewebszellen) vor sich geht, welche zum endlichen Verschlusse der betreffenden Gefässchen führt*).

*) Diese interessante Entdeckung von Klob ist bisher noch nicht veröffent-

Nebst dem bereits geschilderten anatomischen Befunde an emphysematösen Lungen ist weiter anzuführen, dass, namentlich wenn es sich um ein nicht in acuter Weise, sondern um ein allmählig zu Stande gekommenes Emphysem handelt, das betreffende Lungenparenchym zahlreiche schwarze, unregelmässig geformte Flecken zeigt, so dass dasselbe wie zart getigert aussieht. Diese schwarzen Flecken sind in Folge der Umwandlung des in den Lungencapillaren enthaltenen Hämatins in Melanin zu Stande gekommen. — Endlich ist noch hervorzuheben, dass bei Emphysem als eine sehr häufige Combination sich eine fettige und speckartige Erkrankung des Herzfleisches und Bronchialkatarrh vorfinden. Erstere beobachtet man vorzugsweise dann, wenn das Emphysem bereits mehrere Jahre hindurch bestanden hat; was die catarrhalische Erkrankung der Bronchialschleimhaut anlangt, so wird dieselbe in höherem oder geringerem Grade geradezu regelmässig bei Emphysem angetroffen und zwar auch in jenen Fällen, in denen dasselbe nicht in Folge eines Catarrhs zur Entwickelung gelangt ist, so dass daher der Bronchialkatarrh mit Recht als ein Attribut des Emphysems zu bezeichnen ist.

Das substantielle Emphysem hat, wie wir im vorhergehenden Paragraphen bereits erfahren haben, fast immer in den oberen Lungenlappen seinen Sitz; weit seltener wird dasselbe mehr oder weniger gleichmässig über die ganze Lunge ausgebreitet gefunden. Im ersteren Falle ist das Emphysem durch forcirte Expirationen mit verengerter Glottis entstanden, im letzteren hat es sich in Folge einer anhaltenden inspiratorischen Dehnung der Alveolen entwickelt (v. Niemeyer).

b) Das vicariirende Emphysem.

Was die anatomischen Veränderungen des Lungenparenchyms anlangt, welche sich an Ort und Stelle des Sitzes eines vicariirenden Emphysems vorfinden, so unterscheiden sie sich durch Nichts von jenen, wie man sie beim substantiellen Emphyseme antrifft. — Das vicariirende Emphysem ist, je nach der sein Zustandekommen veranlassenden Grundkrankheit und je nach der von Seite derselben bedingten räumlichen Beschränkung der Respirationsfläche, von sehr verschiedenem Sitze und Ausbreitung. So findet sich, wenn eine Verstopfung der kleinen Bronchien in Folge von Schleimhautschwellung

licht worden, und wurde mir daher nur durch eine gefällige Privatmittheilung desselben bekannt.

oder Ansammlung von Schleimmassen (Bronchitis capillaris), oder kleine pneumonische Heerde, oder eine Verödung und Schrumpfung des Lungenparenchyms, eine mehr oder weniger ausgebreitete Schwielenbildung, wie letzteres namentlich bei Phthisis vorkommt, u. dgl. die Ursache der Entwickelung des vicariirenden Emphysems abgeben, dasselbe in Form von hanfkorn- bis erbsengrossen, mit Luft prall angefüllten Bläschen, grösstentheils circumscript um den Heerd jener Grundkrankheit herum gelagert. Derlei emphysematöse Lungenpartieen ragen, sobald sie an der Peripherie der Lunge sitzen, über die Oberfläche derselben wulst- oder hernienartig hervor und können dadurch der Lunge, namentlich wenn man sie aus der Thoraxhöhle herausnimmt, eine ganz absonderliche Gestalt verleihen. Sind es hingegen Hypostasen der Lunge, oder eine ausgebreitete croupöse Pneumonie, oder ein pleuritisches Exsudat, in deren Verlaufe das vicariirende Emphysem zur Entwicklung gelangt ist, so tritt dasselbe einerseits ungleich weniger umschrieben, sondern mehr ausgebreitet auf, und andererseits sitzt es sehr häufig weit entfernt von Ort und Stelle jener primären Erkrankung, ja in den meisten Fällen sogar in der von derselben verschont gebliebenen Lunge. Am häufigsten sind es aber unter den angegebenen Umständen die vorderen und unteren Lungenränder, welche vorzugsweise der Sitz des vicariirenden Emphysems sind und zwar aus folgender Ursache: Die vorderen und unteren Lungenränder liegen dem Zwerchfelle und der vorderen Brustwand an, d. i. Thoraxabschnitten, welche im Vergleiche zu den übrigen, namentlich zu den oberen Thoraxtheilen und jenen neben der Wirbelsäule, weitaus beweglicher sind und somit bei den Athmungsbewegungen bedeutend grössere Excursionen erfahren. Aus diesem Grunde erleiden somit die jenen beweglichen Thoraxabschnitten (Zwerchfell und vordere Brustwand) angränzenden vorderen und unteren Lungenränder beim Respirationsvorgange eine viel beträchtlichere Verschiebung, als dies an den übrigen Lungentheilen der Fall ist, und sind es desshalb in weiterer Folge auch jene genannten Lungenränder, welche, wenn aus irgend einem Grunde andere Lungentheile nicht athmen können, vor Allem geeignet sind, die Function derselben zu übernehmen, wobei die betreffenden Alveolen nun über die Norm aufgebläht werden und auf diese Weise endlich ein sog. vicariirendes Emphysem zu Stande kommen kann.

2) Das interlobuläre Emphysem.

Dass das interlobuläre oder interstitielle Emphysem in einer Extravasation von Luft aus dem Lungenparenchyme in das subpleurale

oder interlobuläre Bindegewebe besteht, haben wir oben bereits erwähnt. — Die extravasirte Luft erscheint daselbst in Form kleiner, perlschnurartig aneinander gereihter heller Bläschen, welche sich mittelst angebrachten Fingerdruckes leicht verschieben und dadurch von einer Alveolarectasie ohne Schwierigkeit unterscheiden lassen. Diese Verschiebung der Luftbläschen ist indess nur innerhalb der Gränzen der betreffenden Lobuli gestaltet. In manchen Fällen finden sich aber keine kleinen Bläschen, sondern Blasen der bedeutendsten Grösse unter der Pleura angesammelt, so dass sie daselbst förmliche Luftsäcke bilden. So berichtet Bouillaud von einem Falle, in welchem in der Basis der linken Lunge ein Luftsack gefunden wurde, der eine so colossale Grösse hatte, dass man ihn bei dem ersten Anblicke für den Magen hielt!

Der häufigste Sitz des interlobulären Emphysems sind die oberen Lungenlappen und zwar vorzugsweise die vorderen Ränder derselben. Bei der gewöhnlich geringen Menge der extravasirten Luft tritt leicht Heilung ein; nur selten, bei grösserer Menge von unter der Pleura angesammelter Luft, kommt es zur Zerreissung der Pleura und dadurch zu Pneumothorax, wodurch dann das Leben des betreffenden Kranken natürlich bedroht werden kann. Ebenso können für denselben bedenkliche Folgen erwachsen, wenn die Luft gegen den Lungenhylus und das Mediastinum vorschreitet und von hier nach aufwärts in das Unterhautzellgewebe des Halses und des Gesichts steigt, oder nach abwärts über den Thorax und sofort mehr oder weniger endlich über den ganzen Rumpf und die Extremitäten hin sich ausbreitet. Dies ist im Allgemeinen jedoch gleichfalls ein seltenes Vorkommniss.

§. 124.

Ausschliessungsverhältnisse des vesiculären Lungenemphysems.

Früher glaubte man, dass das vesiculäre Lungenemphysem Immunität vor Tuberculose und Phthise gewähre; diese von Rokitansky aufgestellte Ansicht wurde vielfach angefochten und scheint auch von ihm selbst fallen gelassen worden zu sein, indem derselbe in der 3. Auflage seines Werkes nicht mehr jenes Ausschliessungsverhältnisses erwähnt. Indess kann nicht bestritten werden, dass, so häufig man auch in tuberculösen und vor Allem in phthisischen Lungen secundär Emphysem auftreten sieht, es jedoch nur äusserst selten vorkommt, dass Emphysematiker nachträglich tuberculös werden. Ebenso ist es von Bouillaud festgestellt worden, dass es im Allgemeinen gleichfalls als eine (ziemliche) Seltenheit zu betrachten ist, dass bei einem

Emphysematiker sich ein Klappen- oder Ostiumfehler des Herzens vorfindet, während indess eine consecutive Hypertrophie und Erweiterung des Herzens und zwar namentlich in seinem rechten Antheile, sowie Erkrankungen des Herzfleisches fast ausnahmslos bei jedem nur irgendwie bedeutenderen Emphysem angetroffen werden. Es scheinen demnach Emphysemkranke nur eine geringe Disposition für Rheumatismus und Endocarditis zu besitzen (Biermer); warum dies jedoch der Fall, darüber lässt sich nicht einmal eine bloss halbwegs stichhaltige Hypothese aufstellen, wesshalb es auch, — wenigstens vorläufig — am gerathensten erscheint, sich auf die einfache Registrirung jener Thatsache zu beschränken.

§. 125.

Symptome und Verlauf.

Substantielles Emphysem.

Erscheinungen der Inspection. Obwohl es nicht zu läugnen ist, dass mitunter selbst ziemlich hochgradige Emphyseme beobachtet werden, bei denen die Formation des Thorax in Nichts von der gewöhnlichen abweicht, oder aber durch eine auffallende Plattheit sich auszeichnet (sog. paralytischer Thorax), so steht es andererseits doch fest, dass derlei Fälle die ungleich selteneren sind, indem weitaus häufiger beim Emphysem sich folgende höchst augenfällige Veränderungen am Thorax geltend machen: Unter dem Einflusse jener Momente, welche in letzter Instanz der Entwicklung eines Lungenemphysems zu Grunde liegen, d. h. unter dem Einflusse verstärkter Inspirationen oder Exspirationen bei mehr oder weniger bedeutenden gleichzeitig vorhandenen Nutritionsstörungen der Lunge, kommt in den Wandungen des Brustkorbes eine Hyperämie zu Stande, in deren Gefolge sich (wie wir im §. 123 bereits angegeben haben) eine Hypertrophie der Rippen mit Zunahme derselben im Dickendurchmesser, sowie im Längendurchmesser ausbildet; und zwar betrifft diese Hypertrophie sowohl den knöchernen, als auch den knorpeligen Antheil der Rippen. In Folge jener Zunahme der Rippen im Längendurchmesser wird natürlich das Sternum nach vorne geschoben und steht somit mehr vom Thorax ab, woraus eine grössere Weite und Wölbung des Thorax hervorgeht. Diese Formveränderung und Ektasie des Brustkorbes wird überdiess noch wesentlich dadurch gefördert, dass die Rippen, analog wie bei jedem Inspirium, eine Drehung um ihre Längsachse nach Aussen und oben erfahren, welche Achsendrehung

nämlich dadurch zu Stande kommt, dass die Rippen unter der Einwirkung der forcirten In- oder Exspirationen — je nachdem eines oder das andere dieser Momente als Ursache des Emphysems auftritt — eine solche Zerrung und Spannung erleiden, wie man sie unter normalen Verhältnissen gar nie, selbst beim tiefsten Einathmen nicht beobachtet. Und zwar sind es entweder nur die oberen Rippen, welche um ihre Längsachse gedreht werden und demgemäss bloss die oberen und mittleren Thoraxabschnitte, welche auf diese Weise in eine Inspirationsstellung gebracht und dadurch erweitert werden, oder aber jene Achsendrehung betrifft alle Rippen und demnach die Dilatation und inspiratorische Stellung des Brustkorbes somit dessen sämmtliche Abschnitte. Ersteres ist dann der Fall, wenn forcirte Exspirationen (namentlich bei gleichzeitig verengerter Stimmritze oder anderweitig behinderter Entweichung der Luft, wie dies beim Husten, Spielen von Blasinstrumenten etc. vorkommt) das Entstehungsmoment des Emphysems abgeben — letzteres hingegen dann, wenn die emphysematöse Erkrankung unter dem Einflusse verstärkter Inspirationen sich ausbildet. Da nun aber die erwähnte Hypertrophie der Rippen nicht lange besteht, ohne dass sie nicht zur Rigescenz des knöchernen und zur Ossification des knorpeligen Abschnittes derselben führt, so geschieht es, dass die auf die geschilderte Weise zu Stande kommende Achsendrehung der Rippen und dadurch bedingte Erweiterung des Brustkorbes stationär wird, d. h. die Rippen und der Thorax zeigen permanent, auch während des Expiriums, eine inspiratorische Stellung — Freund's starre Dilatation des Brustkorbes.

Aus dem Gesagten geht somit hervor, dass beim Emphyseme zweierlei Formveränderungen des Thorax zur Beobachtung gelangen: a) eine solche, welche in einer vermehrten Wölbung und Erweiterung des ganzen Brustkorbes nach allen Richtungen hin besteht und b) die sog. Fassform d. h. eine Formveränderung des Thorax, bei welcher derselbe bloss in seinen oberen und mittleren Abschnitten einen grösseren Weitendurchmesser — und zwar gleichfalls sowohl von einer Seite zur anderen, als auch, vom Sternum zur Wirbelsäule hin — zeigt, während er in seinen unteren Abschnitten normale Dimensionen oder, in Folge der Herausdrängung der Leber aus ihrer Zwerchfellsnische, rechterseits eine jedoch nur ganz geringe Vergrösserung im seitlichen Durchmesser darbietet. Erstere Formveränderung gehört, wie v. Niemeyer in treffender Weise bemerkt, jenen Emphysemen an, welche verstärkten Inspirationen vorzugsweise ihr Zustandekommen verdanken — die

Fassform des Thorax hingegen wird in jenen Fällen angetroffen, in denen forcirte Exspirationen das Entstehungsmoment des Emphysems abgeben. Da aber letztere Gattung von Emphysem die ungleich häufigere ist, so ist es begreiflich, dass die Fassform viel öfter, als die Erweiterung des ganzen Brustkorbes beobachtet wird, namentlich aber, sobald es sich eben um ein substantielles und nicht um ein vicariirendes Emphysem handelt. — Ferner ergibt sich aus der oben gemachten Schilderung, dass in jenen Fällen, in denen die emphysematöse Erkrankung der Lungen sich erst zu einer Zeit entwickelt, nachdem im gesammten Organismus die Knorpel bereits verknöchert sind, keine Hypertrophie der Rippenknorpel, und somit keine permanente Erweiterung des Thorax und demgemässe Gestaltsveränderung desselben zu Stande kommen kann. Und in der That lehrt die klinische Beobachtung dieser Auffassung entsprechend, dass bei Emphysemen letzterer Art die Form des Thorax keine Abweichung von den normalen Dimensionen zeigt.

Ausser den bereits angegebenen Formveränderungen am emphysematösen Thorax, bietet die Inspection desselben noch folgendes Bemerkenswerthe dar: die Zwischenrippenräume sind weit, ihre Muskeln beweglich und nicht hervorgetrieben, die Wirbelsäule ist in ihrem Brustsegmente stark convex, die Schulterblätter stehen deutlich hervor, die Schlüsselbeine sind mehr gebogen und sämmtliche Brustmuskeln, welche beim Einathmen mitwirken, sind hypertrophisch. Letztere Eigenschaft findet sich übrigens noch ausgeprägter am Halse und zwar an den Mm. scalenis und sternocleidomastoideis vor; namentlich aber sind es die Mm. scaleni, welche als dicke Wülste zu beiden Seiten des Halses hervortreten und dadurch denselben kürzer erscheinen lassen. — Die Inspirationsbewegungen folgen in höherem oder geringerem Grade rascher aufeinander, als dies normal ist; dieselben sind kurz, wobei der Thorax (in Folge seiner starren Dilatation), obwohl der Kranke offenbar mit vermehrtem Kraftaufwande athmet, nur wenig gehoben wird. Ebenso senkt sich der Thorax nur wenig beim Exspirium, und zwar einestheils gleichfalls in Folge der Verknöcherung der Rippen, andererseits in Folge der verminderten Elasticität der Lunge. Diese geringen Excursionen des Brustkorbes beim Athmen machen sich vorzugsweise geltend, wenn der Kranke auf dem Rücken liegt, wobei man aber gleichzeitig auch deutlich sieht, wie mit jedem Inspirium der Bauch in der mittleren und unteren Gegend nach vorwärts gedrängt wird, während hingegen die Seitentheile desselben und das Epigastrium nur wenig bewegt werden.

Erscheinungen der Palpation. Die auf den Thorax flach aufgelegten Hände werden nur wenig gehoben; namentlich aber ist dieses der Fall, sobald das Emphysem ein hochgradiges ist und man die Hände in der Gegend oberhalb der Papilla mammalis auflegt. Nicht selten empfindet man überdiess beim Auflegen der Hände auf die Brustwandungen die Schwingungen eines im Innern entstandenen Rasselgeräusches. Setzt man die Fingerspitzen auf die Magengrube auf, so fühlt man sehr häufig mit jeder Systole des Herzens einen deutlichen Stoss. Bis in die neueste Zeit hielt man diesen Stoss, da man der Meinung war, dass beim (linksseitigen) Lungenemphyseme das Herz eine mehr verticale Stellung einnehme und mit seiner Spitze demnach gegen die Magengrube hin dislocirt werde, als von dem Anschlagen der Herzspitze herrührend. Oppolzer hat sich jedoch überzeugt, dass das Herz keine derartige Dislocation beim Lungenemphyseme erfahre; er stiess nämlich bei Leichen von an Emphysem verstorbenen Individuen noch bevor die Brust- und Bauchhöhle eröffnet wurden, an jener Stelle oder noch etwas weiter nach aussen und unten davon, wo man normaliter den Herzstoss findet, eine Nadel ein und traf dabei jedesmal das Herz an seiner Spitze oder doch in dessen Nähe. Dies hätte aber, wenn jene Anschauungsweise über die Verdrängung und die Lagerung des Herzens beim Emphysem eine richtige wäre, offenbar nicht der Fall sein können. Die bei vielen Fällen von Emphysem mit jeder Systole des Herzens fühlbare und häufig überdiess auch sichtbare Erschütterung der Magengrube, kann demnach nach Oppolzer's Ansicht, nicht für den Herzstoss erklärt werden, sondern dieselbe ist nichts anderes, als der durch die Contractionen des rechten Ventrikels aufgebrachte und auf den linken Leberlappen fortgesetzte Stoss. Und zwar sind es zwei Momente, welche bei der Fortpflanzung dieses Stosses in Betracht kommen: a) dass der rechte Ventrikel hypertrophisch ist und sich daher dem entsprechend mit verstärkter Kraft contrahirt; b) dass das Herz mehr horizontal gelagert ist und aus diesem Grunde die Contractionen des rechten Ventrikels durch das Zwerchfell hindurch sich dem linken Leberlappen mittheilen, oder richtiger gesagt, denselben in stossweise Erzitterungen versetzen können. — Der eigentliche Spitzenstoss des Herzens ist beim Emphyseme, sobald es eine gewisse Höhe erreicht hat, gewöhnlich gar nicht zu fühlen, indem bei demselben die Herzspitze nicht der Thoraxwand anliegt, sondern von Lungensubstanz gedeckt wird. Nur in einzelnen Fällen findet man einen zwar schwachen aber doch immerhin ziemlich deutlichen Herzstoss, jedoch nicht an seiner normalen

Stelle, sondern um 1 oder 2 Intercostalräume tiefer und um 1—2 Zoll weiter nach Aussen. Diese Dislocirung des Herzstosses erklärt sich einestheils aus dem tieferen Stande des Zwerchfells, andererseits aus der mehr horizontalen Lagerung des Herzens: aus ersterem Grunde kommt nämlich die Herzspitze tiefer, aus dem zweitangegebenen Grunde mehr nach Aussen hin zu liegen.

Erscheinungen der Percussion und Auscultation. Beim substantiellen Emphyseme ergibt die Percussion der Lungen allenthalben einen hellen und vollen Schall. Nicht selten ist derselbe von einem tympanitischen Nachklange begleitet, was dann der Fall ist, wenn aus irgend einer Ursache die Spannung der Wandungen der Lungenbläschen eine verminderte ist. Und zwar sind es vorzugsweise die den am meisten erweiterten Lungenpartieen entsprechenden Stellen, also die Ränder der Lungen, welche einen tympanitischen Ton geben. Dieser helle und volle und dabei, in einem mehr oder weniger circumscripten Umfange, allenfalls überdiess tympanitische Schall bleibt unverändert bei jeder Lage des Kranken; derselbe erleidet auch durch eine tiefere Inspiration keine Veränderung und reicht, was namentlich von grosser Wichtigkeit ist, über die normalen Gränzen hinaus. So erstreckt er sich rechterseits vorne, statt an der 6. Rippe der Leberdämpfung Platz zu machen, über jene Rippe hinaus weiter nach abwärts, und zwar manchmal nahezu bis zum unteren Rande des Rippenbogens hin, wodurch ein tieferer Stand des Zwerchfells angezeigt wird. Es versteht sich von selbst, dass letzterem entsprechend auch die Leber tiefer zu stehen kommt und demnach der leere Schall derselben mehr oder weniger weiter nach abwärts unterhalb des rechten Hypochondrions reicht. — Analoge Percussionsverhältnisse finden sich an der linken vorderen Thoraxfläche; auch hier zeigt die Percussion eine vermehrte Ausbreitung des hellen vollen Lungenschalles, so dass die normale Herzdämpfung beträchtlich vermindert ist und dabei mehr gegen die Mitte des Thorax und nach abwärts gerückt erscheint, oder aber in hochgradigen Fällen selbst gänzlich verschwunden ist. Nicht minder ergibt die Percussion an der Rückenfläche des Thorax, gleichfalls einen hellen und vollen Schall in grösserer Ausdehnung: derselbe erstreckt sich nämlich nach abwärts bis zur 10. oder 11., linkerseits mitunter sogar bis zur 12. Rippe.

Die Auscultation der Lungen lässt uns beim Emphyseme wegen des dasselbe in der Regel begleitenden Catarrhs, diesem entsprechend, mehr oder weniger ausgebreitete Rasselgeräusche aller Art, mit Ausnahme der consonirenden vernehmen; indess begegnet

man häufiger trockenem als feuchtem Rasseln. Das Athmungsgeräusch der Lungenalveolen ist, wenn es durch die Rasselgeräusche nicht gedeckt wird, immer vermindert und überdiess rauh. Dasselbe kann, da bei einem Emphyseme die Lungen weiter nach abwärts als im Normalzustande sich erstrecken, bei tiefen Inspirationen begreiflicherweise auch da noch gehört werden, wo man unter gewöhnlichen Verhältnissen kein Athmen mehr wahrzunehmen im Stande ist. Häufig vernimmt man auch bei Lungenemphysem in einer oder der anderen Lunge oder in beiden, sogenanntes unbestimmtes Athmen, und zwar entweder nur in einem Lungenabschnitte oder über die ganze Lunge hin ausgebreitet. Folgen sich die Inspirationen schnell auf einander und werden dieselben mit einer gewissen Kraft ausgeführt, so kann sich die Luft in solchem Grade in den emphysematösen Lungen anhäufen, „dass eine weitere Ausdehnung derselben unmöglich gemacht wird und das Inspirationsgeräusch gänzlich fehlt" (Zehetmayer). Sind in Folge der Atrophie ihrer Wandungen mehrere Lungenalveolen zu (circa) bohnengrossen Blasen zusammengeflossen, so vernimmt man gegen das Ende der Inspiration ein trockenes, grossblasiges Rasseln, ähnlich dem Schalle, welchen man durch das Schnalzen mit der Zunge hervorbringt, und zwar gehen diesem trockenen grossblasigen Rasseln entweder andere Rasselgeräusche voraus, oder aber dasselbe wird ohne andere Geräusche gehört. Was das Exspirium anlangt, so kann dieses ganz unhörbar sein, oder es ist laut und verlängert; ersteres ist der Fall, so lange die Emphysematiker von Bronchitis und Asthma frei sind (Biermer), während unter entgegengesetzten Verhältnissen das Exspirationsgeräusch auffällig marquirt ist und mehr oder weniger lange andauert. Da aber, wie wiederholt hervorgehoben, bei Emphysem die Lungen fast immer catarrhalisch afficirt sind, so begreift es sich, dass in der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle das Geräusch der Exspiration laut und gedehnt angetroffen wird. Sehr häufig kommt es vor, dass dasselbe von einem Pfeifen, Summen oder Schnurren begleitet wird, welches viel länger dauert, als die darauf folgende Inspiration und der Verengerung der Bronchialröhren und der verminderten Elasticität des Lungenparenchyms zuzuschreiben ist. — Als eine bemerkenswerthe auscultatorische Erscheinung, welche man bei Emphysem antrifft, ist endlich die Accentuirung des 2. Tones der Pulmonalarterie zu erwähnen; die Ursache dieses Phänomens liegt in der bei der in Rede stehenden Krankheit stets mehr oder weniger hochgradig vorhandenen Blutstauung, welche sich im Gebiete des Lungenkreislaufes vorfindet.

Weitere Erscheinungen. Da beim Lungenemphysem die

Lunge in höherem oder geringerem Grade ihre Elasticität eingebüsst hat, so ist die Exspiration eine verminderte und wird demnach bei derselben die in den Alveolen enthaltene Luft nicht hinlänglich ausgetrieben. In Folge dessen kann kein gehöriger Luftaustausch in den Lungen stattfinden, weil begreiflicher Weise in dem nämlichen Grade, als beim Exspirium ein Ueberschuss an Luft in denselben zurückgeblieben ist, die Menge der bei der darauffolgenden Inspiration in die Lungenalveolen hineingelangenden Luft eine verminderte ist — ein Zustand, der nicht lange bestehen kann, ohne nicht zu Dyspnoë Anlass zu geben. Mit anderen Worten: die Lungen sind mit Luft überfüllt, aber trotzdem macht sich ein Luftmangel geltend, indem die Erneuerung der Luft keine hinlängliche ist. Aber diess ist nicht die alleinige Ursache, wesshalb sich bei Emphysem Kurzathmigkeit entwickelt.

Wir haben oben angegeben, dass bei demselben, in Folge des gesteigerten Luftdruckes innerhalb der Lungen, es zur Atrophie und theilweisem Schwunde der Wandungen der Alveolen kommt, wobei natürlich die in ihnen eingebetteten Capillaren ebenfalls zu Grunde gehen. Ist die Zahl der auf diese Weise verödeten Capillaren eine bedeutende, so wird derselben entsprechend die Aufnahme von Sauerstoff in das Blut und der Gasaustausch zwischen diesem und der eingeathmeten Luft eine Beeinträchtigung erfahren, worin demnach abermals eine Quelle zur Dyspnoë gegeben ist.

Als weiterer Momente zur Entstehung von Dyspnoë beim Lungenemphysem, ist der Verknöcherung der Rippen und der dadurch bedingten sogenannten starren Dilatation des Thorax, sowie endlich des Bronchialcatarrhs zu erwähnen. Namentlich letzterer ist in gedachter Beziehung von ungeheurem Einflusse. So beobachtet man sehr häufig, dass Emphysematiker, so lange sie von Catarrh frei sind oder dieser doch keinen nennenswerthen Grad erreicht hat, sich relativ wohl befinden und sogar ziemlich grossen körperlichen Anstrengungen sich ungestraft aussetzen können; sobald jedoch der Catarrh exacerbirt, ist es mit dem Wohlbefinden zu Ende, indem sich namentlich eine oft äusserst hochgradige Kurzathmigkeit und Beklemmung nun geltend machen.

Die Verödung der Capillaren und die — sei es durch eine catarrhalische Affection der feinen Bronchien oder durch den Verlust der Elasticität der Lunge verursachte — Verminderung des Luftwechsels in den Lungen beim Ein- und Ausathmen, haben jedoch nicht nur das Zustandekommen von Dyspnoë, sondern auch jenes einer vermehrten Venosität des Blutes zur Folge, was um so begreiflicher ist,

da ja letztere es eigentlich ist, wodurch das Gefühl von Athemnoth in letzter Instanz bedingt wird. Und zwar gelangt besagte Venosität dadurch zur Entstehung, dass, sobald in den Lungen kein gehöriger Luftwechsel vor sich geht, oder in Folge der Verödung einer beträchtlichen Anzahl von Capillaren die Aufnahme von Sauerstoff in das Blut eine verminderte ist — Umstände, welche bei einem Lungenemphysem aber stets in höherem oder geringerem Grade vorhanden sind — sich nothwendiger Weise eine Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure entwickelt. Man beobachtet daher bei bedeutenderer emphysematöser Erkrankung der Lungen ausser den Erscheinungen einer grösseren oder geringeren Athemnoth, auch noch jene einer Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure (bleigraue Verfärbung der Haut, Schwindel, Schläfrigkeit, herabgesetzte Energie der Muskelbewegungen, Verminderung der Körpertemperatur etc.) — Die Verödung der Capillaren, sowie die catarrhalische Schwellung der Bronchialschleimhaut ist indess noch in anderer Beziehung von hoher Bedeutung, wobei überdiess der Einfluss der bei Emphysem stets vorhandenen Erhöhung des Luftdruckes innerhalb der Lungen nicht ausser Acht gelassen werden darf. In Folge dieser drei genannten Momente kommt es nämlich im Gebiete der Pulmonalarterie zu einer Blutstauung, welche die Entleerung des rechten Ventrikels erschwert. Eine Zeit lang wird wohl das auf diese Weise sich ergebende Circulationshinderniss dadurch überwunden, dass sich eine excentrische Hypertrophie des rechten Ventrikels ausbildet. Diese Compensirung jenes Circulationshindernisses wird jedoch allmählig (allerdings häufig erst nach einer Reihe von Jahren und zwar zumeist in Folge einer Verfettung oder speckartigen Degeneration des Herzfleiches) eine insufficiente, indem der Tonus der Wandungen des rechten Herzens und mit ihm die Kraft seiner Contractionen nachlassen, die erwähnte excentrische Hypertrophie somit einer passiven Dilatation Platz macht, und in dem gleichen Maasse sich nun die Blutstauung aus dem rechten Herzen in die obere und untere Hohlvene, und auf diesem Wege endlich in das ganze Venensystem hinein fortsetzt. In Folge der auf diese Art zur Entstehung gelangenden Blutüberfüllung und Erhöhung des Blutdruckes in den Venen kommt es zunächst zu einer Erweiterung derselben, und in weiterer rascher Folge zu einer mehr oder weniger über den ganzen Körper ausgebreiteten vorzugsweise aber an den Lippen, an den Nasenflügeln und an den Nägeln der Hände und Füsse ausgeprägten Cyanose, zur Schwellung der Jugularvenen, Erscheinungen von Blutüberfüllung des Gehirns *), Behinderung der Entleer-

*) Nicht selten steigert sich bei Emphysematikern eine derartige Hyperämie

ung des Ductus thoracicus (wodurch zunächst eine Verarmung des Blutes an fibrinogener Substanz und in weiterer Instanz natürlich eine bedeutende Herabsetzung der Ernährung bedingt wird), Vergrösserung und Schmerzhaftigkeit der Leber, Störungen der Verdauung und der Defaecation, Schwellung der Mastdarmvenen (Hämorrhoiden) etc., und nach kürzerer oder längerer Zeit endlich auch zu Hydrops, welcher Anfangs nur als Hydrops anasarca an den unteren Extremitäten in der Gegend der Knöcheln auftritt und wieder schwinden kann, später jedoch nicht mehr zurückgeht, sondern im Gegentheile immer mehr nach aufwärts vorwärts schreitet, und sich endlich zu einem Hydrops universalis umgestaltet— kurz, es stellt sich jener Symptomencomplex ein, wie man ihn bei Herzfehlern anzutreffen gewohnt ist, sobald deren sog. Compensationsapparat nicht mehr im Stande ist, die bestehende Circulationsstörung auszugleichen.

Die Erschlaffung und passive Dilatation des rechten Ventrikels ist aber ausser dem geschilderten Zustandekommen einer Blutüberfüllung des Venensystemes und eines daraus hervorgehenden Hydrops, noch anderweitig von äusserst wichtigen Folgezuständen begleitet. In Folge der herabgesetzten Kraft der Contractionen des rechten Ventrikels macht sich nämlich nunmehr eine geringere Blutspeisung der Pulmonalarterie, als vordem, und dadurch eine abermalige Verminderung der Arteriellisirung des Blutes geltend, und dieses ist die Ursache, wesshalb unter solchen Verhältnissen die Athembeschwerden eine weitere äusserst beträchtliche Steigerung erfahren. Derlei Kranke bieten einen äusserst kläglichen Anblick dar: dieselben verlassen aus Angst der Erstickungsgefahr das Bett und bringen Tag und Nacht in sitzender Stellung im Lehnstuhle, entweder schlaflos oder (in Folge der Anhäufung der Kohlensäure im Blute) in einem fortwährenden Halbschlafe zu; der Gesichtsausdruck ist ängstlich, die Augen matt, die Hautfarbe livid oder cyanotisch, der Athem ist kurz und jede Bewegung erhöht überdiess noch die Athemnoth. Im gleichen Maasse, als die Beschwerden des Kranken zunehmen, nimmt begreiflicherweise die Ernährung ab und steigert sich der Hydrops. Gesellen sich nun auch, wie diess so häufig der Fall ist, Anfälle von Bronchialasthma hinzu, oder kommt es zu einer stärkeren Exacerbation des Bronchialcatarrhs oder wohl gar zu einer beträchtlicheren Flüssigkeitsansammlung im Thoraxraume, so erreichen die Qualen der betreffenden Pa-

des Gehirns bis zur Apoplexia sanguinea, und gehen dann auf diese Weise die betreffenden Individuen zu Grunde.

tienten ihren Höhepunkt und gehen diese sodann gewöhnlich in kurzer Zeit entweder asphyctisch, oder unter den Erscheinungen eines allgemeinen Hydrops, oder unter denen des Marasmus endlich zu Grunde.

Dass die Emphysematiker fast während des ganzen Bestandes ihrer Krankheit von einem mehr oder weniger heftigen Husten geplagt werden, braucht wohl nicht erst angeführt zu werden; ebensowenig, dass derselbe nicht sowohl dem Emphyseme an und für sich, sondern vielmehr dem dasselbe begleitenden Bronchialcatarrhe oder einem nicht minder häufig — in Folge der im Lungenkreislaufe vorhandenen Blutstauung — auftretenden chronischen Lungenödeme zukomme.

Was die Urinsecretion anlangt, so zeigt dieselbe, so lange das Emphysem noch nicht allzuweit vorgeschritten, und namentlich so lange der von Seite des Herzens aufgebrachte Compensationsapparat noch im Stande ist, den durch die emphysematöse Erkrankung gesetzten Stauungen im Lungenkreislaufe das Gegengewicht zu halten, keine besondere Abweichung vom Normalen. Später jedoch, wenn es bereits zur Rückstauung des Blutes in das Venensystem hinein und dadurch zur Blutüberfüllung desselben gekommen ist, sind es sehr bemerkenswerthe Veränderungen, welche der Urin darbietet. Derselbe wird nämlich nunmehr in einer oft um die Hälfte und darüber geringeren Menge abgesondert, er ist concentrirter, sein spezifisches Gewicht daher erhöht, das Urophaein, der Harnstoff und die Harnsäure sind vermehrt, und dabei ist er, was von besonderer Wichtigkeit ist, in der Regel im höheren oder geringeren Grade eiweisshaltig.

Verlauf des substantiellen Lungenemphysems. Der Verlauf des substantiellen Lungenemphysems ist fast ausnahmslos ein chronischer; in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle besteht dasselbe 10, 20 Jahre und darüber, bis das betreffende Individuum, entweder in Folge der emphysematösen Lungenerkrankung, oder in Folge einer anderweitigen intercurrirenden Krankheit, den Tod findet. Ist das Emphysem ein nicht allzu ausgebreitetetes und ist der Zustand des Herzfleisches ein gesunder, so erfreuen sich die Emphysematiker sogar einer relativ guten Gesundheit; nur im Herbste und im Frühjahre befinden sich dieselben gewöhnlich weniger wohl, indem sie unter dem Einflusse der in den genannten Jahreszeiten so häufigen raschen Temperaturwechsel, sehr leicht an Bronchialcatarrhen erkranken — ein Umstand, welcher in der durch das Emphysem bedingten grossen Disposition zu Erkrankungen der Schleimhäute der Respirationsorgane ungezwungen seine Erklärung findet. Erst später, sobald

die Hypertrophie des rechten Ventrikels sich zu einer passiven Dilatation umgestaltet hat, erst dann beginnen, wie aus dem oben Gesagten übrigens schon von selbst hervorgeht, die ernsteren zu einer ganzen Kette von Qualen und Leiden Anlass gebenden Folgen, als wie: bedeutende Athemnoth, Orthopnoë, Cyanose, Hydrops etc. — Heilungen eines Emphysems dürften wohl kaum je vorkommen. In der Literatur sind zwar allerdings derartige Fälle verzeichnet, indess eine genauere Erwägung drängt uns die Ueberzeugung auf, dass dieselben nicht sowohl einer emphysematösen Erkrankung der Lunge, als vielmehr einer einfachen Alveolarectasie angehört haben dürften, indem bei einem wahren Emphyseme die Möglichkeit eines Heilungsvorganges sich kaum begreifen lässt.

Vicariirendes Emphysem.

Ist das vicariirende Emphysem nicht von einer gewissen Ausdehnung, so gibt dasselbe mit allenfallsiger Ausnahme eines auf einen kleinen Flächenraum beschränkten, hellen tympanitischen Schalles, weiter zu keinen nennenswerthen Erscheinungen Anlass. Und zwar beobachtet man genannte Veränderung des Percussionsschalles namentlich dann, sobald das vicariirende Emphysem über oder neben einer unwegsamen Lungenpartie sich ausgebildet hat. — Anders verhält es sich jedoch, wenn dasselbe über grössere Strecken der Lunge ausgebreitet ist: in solchen Fällen kann das vicariirende Emphysem sich schon durch die Inspection verrathen, insoferne diese nämlich eine Erweiterung des Thorax in allen seinen Abschnitten zeigt. Ausserdem findet man aber unter derartigen Verhältnissen, da ein hochgradigeres vicariirendes Emphysem zu den nämlichen Functionsstörungen und Folgezuständen führt, welche man bei einem substantiellen Emphysem auftreten sieht, einen dem letzteren vollständig analogen Symptomencomplex und Krankheitsverlauf. Indess ist zu bemerken, dass, wenn es sich um ein vicariirendes Emphysem handelt, die bezüglichen Erscheinungen im Vergleiche zu jenen, wie man sie bei einem substantiellen Emphyseme so häufig antrifft, im Allgemeinen einen weitaus weniger stürmischen Charakter darbieten. Die Ursache davon liegt darin, dass bei ersterer Gattung des Emphysems die Erkrankung der Lunge nur selten jene In- und Extensität erreicht, als diess beim substantiellen Emphyseme der Fall ist.

Interlobuläres Emphysem.

Das interlobuläre Emphysem gibt, so lange es auf das subpleurale Zellgewebe beschränkt ist, zu durchaus keinen irgendwie siche-

ren Anzeichen Anlass. Laennec will zwar beobachtet haben, dass beim interlobulären Emphyseme der Percussionsschall heller als im Normalzustande sei, und dass während des Ein- und Ausathmens, indem die über die Lungenoberfläche hervorragenden Luftbläschen an die Costalpleura anstreifen, ein Reibegeräusch entstehe. Indess dürfte es, wie schon Zehetmayer sehr richtig bemerkt hat, kaum möglich sein, ein derartiges Reibegeräusch von einem durch eine Pleuritis hervorgerufenen Affrictus zu unterscheiden, während die grössere Helligkeit des Percussionsschalles gewiss auch nicht als eine Erscheinung zu erklären ist, welche für die in Rede stehende Krankheit nur halbwegs als characteristisch angesehen werden kann. — Breitet sich jedoch die subpleurale Luftansammlung auf das Mediastinum aus und von hier weiter auf das Unterhautzellgewebe des Halses, der Brust u. s. w., dann finden sich sehr prägnante Erscheinungen vor: die betreffenden Hautpartieen sind nämlich enorm geschwellt und dabei (in Folge der durch den Druck der angesammelten Luft auf die Gefässe der Cutis zu Stande kommenden Anämie) alabasterartig weiss, sie fühlen sich luftkissenartig an und geben bei angebrachtem Fingerdrucke ein knisterndes Geräusch. Gleichzeitig ist aber überdiess Cyanose mit Schwellung der Jugularvenen und eine mehr oder weniger hochgradige, mitunter bis zur drohenden Erstickungsgefahr sich steigernde Dyspnoë vorhanden, indem nämlich die angegebene im Mediastinalraume ausgetretene Luft auf die daselbst befindlichen grossen Gefässe sowie auf das Herz, unter Verhältnissen einen äusserst beträchtlichen Druck auszuüben im Stande ist.

§. 126.

Diagnose.

Substantielles Emphysem.

Die Diagnose des substantiellen Emphysems ist, sobald dasselbe nicht auf einen zu kleinen Raum beschränkt ist, gewöhnlich keine schwierige. Dieselbe gründet sich vor Allem auf den oben geschilderten Nachweis eines hellen und vollen Percussionsschalles in grössere Ausdehnung, als diess normaliter der Fall ist. Als die Diagnose unterstützende Momente sind ein sog. emphysematöser Habitus des Thorax, Kurzathmigkeit, die Erscheinungen eines hartnäckig recidivirenden chronischen Bronchialcatarrhs, eine mehr oder weniger ausgesprochene Cyanose, Schwellung der Leber etc. anzuführen.

Eine Verwechslung des Lungenemphysems könnte am ehesten mit einer einfachen, auch während des Exspiriums fortbestehenden

Aufblähung der Alveolarräume der Lungen — Niemeyer's permanent-inspiratorische Ausdehnung der Lungenalveolen — stattfinden, wie man einen solchen Zustand bei der acuten Bronchitis capillaris der Kinder nicht selten antrifft. Sobald nämlich in den feinen Bronchien ein Hinderniss für das Einstreichen der Luft in die Lungenalveolen hinein besteht, kann es geschehen, dass dasselbe durch forcirte Inspirationen überwunden wird und somit Luft dennoch einstreicht, während jedoch beim Exspirium dieselbe nicht ausgetrieben wird und in Folge dessen die betreffenden Alveolen demnach auch während der Exspirationsphase sich ausgedehnt erhalten *). Man beobachtet dann, vorausgesetzt, dass eine gehörige Anzahl von Alveolen das genannte Verhalten darbieten, als augenfälligste Symptome: eine Hervortreibung der Supra- und Infraclaviculargegenden des Thorax, eine auf diese Thoraxtheile beschränkte Verminderung der respiratorischen Excursionen und überdiess begreiflicherweise eine in mehr oder weniger auffälligem Grade zu Tage tretende Ueberschreitung der normalen Gränzen des hellen und vollen Percussionsschalles der Lunge. In solchen Fällen wird vor Allem der weitere Verlauf der Krankheit uns die nöthigen Anhaltspunkte geben, um mit Sicherheit zur richtigen Diagnose zu gelangen. Handelt es sich nämlich bloss um eine sog. permanent-inspiratorische Aufblähung der Alveolen, so werden mit dem Nachlasse der Bronchitis sämmtliche Erscheinungen zurückgehen; handelt es sich hingegen um ein Emphysem (oder hat sich ein solches erst aus jener Aufblähung der Alveolarräume entwickelt, insoferne es nämlich unter dem Einflusse der in den bezüglichen Alveolen vorhandenen Steigerung des Luftdruckes daselbst zur Atrophie der elastischen Gewebselemente gekommen ist), so können wohl manche

*) Diese höchst eigenthümliche Erscheinung, dass eine angestrengte Exspiration nicht im Stande ist, die Luft aus den Alveolen durch die verengerten Bronchien hindurch herauszupressen, während aber beim Inspirium Luft in jene Alveolen hinein gelangt, obwohl wir doch bekanntlich mit weit grösserer Kraft exspiriren als inspiriren können, erklärt v. Niemeyer in folgender wahrhaft genialer Weise: „Bei dem forcirten Exspiriren drängen wir durch energische Contractionen der Bauchmuskeln das Zwerchfell nach Oben und üben einen beträchtlichen Druck auf die Lunge aus. Dieser Druck wirkt aber in ganz gleicher Weise, wie auf die Lungenalveolen, so auch auf die verengerten Bronchiolen. Jene können somit durck den Druck nicht entleert werden, weil derselbe Druck ihre Ausführungsgänge noch fester verschliesst."

der Erscheinungen wieder eine Abschwächung erfahren, oder selbst für einige Zeit gänzlich schwinden, indess die wichtigsten derselben, worunter die grössere Ausbreitung des hellen und vollen Lungenschalles obenan zu stellen ist, bleiben zurück und erfahren im Gegentheile eine wenn auch in der Regel nur langsame, so doch stetige Steigerung.

Ausser der permanent-inspiratorischen Aufblähung der Alveolen ist beim Lungenemphysem bezüglich der Differenzialdiagnose noch namentlich auf Pneumothorax, ferner auf ein pleuritisches Exsudat, sowie auf ein Lungeninfiltrat Rücksicht zu nehmen. — Ein Pneumothorax wird sich im Allgemeinen von einem Lungenemphyseme schon dadurch leicht unterscheiden lassen, dass, wenn derselbe vorhanden ist, die Auscultation sogenannte Höhlensymptome d. i. metallisch klingendes Rasseln, amphorisches Athmen und amphorischen Widerhall der Stimme nachweist, was bei einem Emphyseme dagegen niemals der Fall ist, wobei jedoch überdiess noch in Betracht gezogen werden muss, ob jene Höhlensymptome nicht vielmehr auf eine Cavernenbildung in der Lungensubstanz — sei es eine phthisische, tuberculöse, gangränöse, oder eine aus einem Abscesse etc. hervorgegangene Caverne — zurückzubeziehen seien. Schwieriger gestaltet sich die in Rede stehende Differenzialdiagnose, wenn, wie diess in einzelnen, allerdings ziemlich seltenen Fällen vorkommt, ein Pneumothorax vorliegt, ohne dass man jedoch jene auscultatorischen Erscheinungen zu vernehmen im Stande ist. Indess kann das Fehlen derselben nur als ein momentanes bezeichnet werden, indem, sobald man den betreffenden Kranken weiterhin beobachtet, man in der Regel bei einer der nächsten Untersuchungen ja häufig schon bei der nächsten Untersuchung, metallisches Klingen und amphorischen Widerhall der Stimme und der Athmungsgeräusche antrifft, man also, falls man auch Anfangs aus dem erwähnten Grunde die Diagnose in suspenso zu lassen gezwungen ist, so doch nach kurzer Zeit bereits dieselbe festzustellen im Stande sein wird. Aber auch ohne erst das Auftreten von Höhlensymptomen abzuwarten, kann man unter den bezeichneten Verhältnissen gewöhnlich sogleich zur richtigen Diagnose gelangen, indem man auf folgende Momente sein Augenmerk richtet: a) Der Pneumothorax ist fast ausnahmslos eine einseitige, das substantielle Emphysem eine doppelseitige Erkrankung; jener kommt stets acut, dieses in der überaus grösseren Mehrzahl der Fälle auf chronische Weise zu Stande. b) Beim Pneumothorax ist der Percussionsschall in der Regel tympanitisch, bei Emphysem hingegen nicht oder doch nicht in einer solchen bedeutenden Ausdehnung, als diess bei ersterem der

Fall ist. c) Besteht der Pneumothorax einige Zeit und ist es in Folge dessen bereits auch zur Ansammlung von Flüssigkeit in der kranken Thoraxhälfte gekommen, so ändern sich die Percussionsverhältnisse je nach der verschiedenen Lage des Patienten — eine Erscheinung, welche man bei Emphysem gleichfalls nie beobachtet. d) Bei Pneumothorax sind die Zwischenrippenmuskel hervorgetrieben und unbeweglich, bei Emphysem verhalten sich dieselben geradezu entgegengesetzt. e) Bei Pneumothorax endlich wird das Herz nach der gesunden Seite hin dislocirt und erleiden die Thoraxwandungen eine Spannung, wie man dieselbe bei Emphysem niemals in solchem Grade beobachtet.

Was die allenfallsige Verwechslung eines substantiellen Emphysems mit einem pleuritischen Exsudate oder Lungeninfiltrate anlangt, so wäre eine solche nur dann denkbar, sobald man bloss aus den Erscheinungen von Kurzathmigkeit, Oppression der Brust, Cyanose etc., ohne den Erkrankten weiterhin zu untersuchen, bereits die Diagnose stellen wollte. Der leere und gedämpfte Percussionsschall an und für sich allein, welchen man in derartigen Fällen an der kranken Thoraxseite antrifft, wird nämlich schon hinreichen, um den Arzt einen so bedeutenden diagnostischen Fehler nicht begehen zu lassen.

Vicariirendes Emphysem.

Hat ein vicariirendes Emphysem eine beträchtliche Ausdehnung erreicht, so sind bezüglich der Diagnose desselben die nämlichen Momente in's Auge zu fassen, welche wir in dieser Hinsicht für das substantielle Emphysem soeben geltend gemacht haben. Ist das vicariirende Emphysem jedoch auf einen kleinen Raum der Lunge beschränkt, so bietet die Diagnose desselben sehr häufig äusserst beträchtliche Schwierigkeiten dar oder ist sogar ganz unmöglich. Am ehesten wird man noch in der Lage sein, ein circumscriptes vicariirendes Lungenemphysem diagnosticiren zu können, sobald man einen über einen kleinen Flächenraum ausgebreiteten hellen tympanitischen Percussionsschall vor sich hat und, was von besonderer Wichtigkeit ist, die Anamnese oder die weitere Untersuchung des betreffenden Kranken überdiess das Vorausgehen oder die Anwesenheit eines derartigen pathologischen Processes ergibt, welcher erfahrungsgemäss in seinem Gefolge das Zustandekommen eines vicariirenden Emphysems sehr leicht nach sich zieht.

Interlobuläres Emphysem.

Wie aus der im vorhergehenden Paragraphe gemachten Schil-

derung hervorgeht, so kann das interlobuläre Emphysem nur dann Gegenstand der Diagnose werden, sobald der subpleurale Luftaustritt, durch seine Fortsetzung auf das Mediastinum und von hier weiter auf das subcutane Zellgewebe der allgemeinen Decken, zur Entstehung eines sog. Emphysema cutaneum Anlass gegeben hat. Bleibt jedoch der gedachte Luftaustritt auf das subpleurale Gewebe beschränkt, so lässt sich die Diagnose „Emphysema interlobulare" nie mit Sicherheit stellen, da weder durch die Percussion und Auscultation, noch durch die übrigen Erscheinungen dem Arzte nur halbwegs charakteristische Anzeichen geboten werden.

§. 127.

Prognose.

Obwohl das substantielle, sowie das vicariirende Emphysem unheilbare Krankheiten darstellen, so ist doch die Prognose quoad vitam im Allgemeinen keine ungünstige zu nennen. Die Erfahrung zeigt nämlich, dass sogar Individuen, welche von Kindheit an mit einer der bezeichneten Gattungen von Emphysem behaftet sind, gar nicht selten ein hohes Alter erreichen. Was die Stellung der Prognose im speciellen Falle betrifft, so sind dabei, wie dies übrigens aus der oben geschilderten Beschreibung der Symptome und des Verlaufes sich wohl von selbst ergibt, folgende Punkte vorzugsweise zu berücksichtigen: Die Hochgradigkeit der Erkrankung, der Catarrh, ferner das Alter und der Ernährungszustand des bezüglichen Individuums; letzterer desshalb, weil mit demselben die für das Befinden der Emphysematiker so wichtige, von Seite des rechten Herzens aufgebrachte Compensirung der durch das Emphysem bedingten Circulationsstörungen und deren Folgen gewöhnlich im Einklange steht. Handelt es sich um ein vicariirendes Emphysem, so ist es überdiess auch die Grundkrankheit desselben, welche nicht selten von grosser prognostischer Bedeutung ist und daher dem entsprechend bei der Bestimmung der Prognose gleichfalls in Betracht gezogen werden muss. — Was endlich die Prognose des interlobulären Emphysems anlangt, so haben wir im §. 123 und 125 bereits die Momente hervorgehoben, unter denen dieselbe sich ungünstig oder wenigstens zweifelhaft gestaltet; wir verweisen daher, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden, auf das an den angezeigten Stellen Gesagte.

§. 128.

Therapie.

1) Vesiculäres Emphysem.

Da wir kein Mittel besitzen, welches auf die Heilung eines vesiculären Emphysems hinzuwirken vermag, so kann die Therapie nur eine palliative sein. Nichtsdestoweniger ist jedoch der Werth derselben nicht zu unterschätzen, indem es dem Arzte, ungeachtet der erwähnten Beschränkung seines Wirkens, in vielen Fällen gelingt, so manches lästige Symptom zu beheben oder doch abzuschwächen und häufig überdiess, durch Anordnung eines zweckmässigen diätetischen Regimens, das Leben zweifelsohne geradezu zu verlängern.

Was nun jene Bekämpfung der einzelnen Symptome anlangt, so ist es der Catarrh, welcher vor Allem in's Auge zu fassen ist; „vor Allem" desshalb, weil zwischen ihm und dem Emphyseme eine gegenseitige Wechselbeziehung besteht, insoferne nämlich, wie wir oben gesehen haben, derselbe als die häufigste Ursache der emphysematösen Lungenerkrankung auftritt, diese aber wieder eine hochgradige Disposition zu Bronchialcatarrhen nach sich zieht, worin nun natürlich die Bedingung zu einer weiteren Verschlimmerung des genannten Lungenleidens abermals gegeben ist. Im Uebrigen ist die Therapie des das Emphysem begleitenden oder im Verlaufe desselben intercurrirenden Bronchialcatarrhs nach denselben Regeln einzuleiten, welche wir oben gelegentlich der Besprechung des Catarrhs (§. 100) aufgestellt haben. Dessgleichen sind die bei Emphysem so häufig auftretenden Anfälle von Asthma nach der bei der Schilderung des Bronchialasthmas angegebenen Behandlungsweise zu bekämpfen, wobei wir jedoch nicht unterlassen können, der in manchen Fällen geradezu wunderbaren Wirkung der Einathmungen comprimirter Luft nochmals zu erwähnen, sowie ferner des wohlthätigen Einflusses, welchen nicht minder ein mehrmonatlicher Aufenthalt während des Sommers in an Fichtenwäldern reichen Gegenden auf an Asthma leidende Emphysematiker auszuüben pflegt.

Bezüglich der Therapie der bei Emphysem stets in grösserem oder geringerem Grade vorhandenen Dyspnoë, muss man stets die letzterer zu Grunde liegende Ursache vorerst erforschen: so wird man, wenn eine Ueberfüllung der Bronchien mit Schleimmassen die Athemnoth bedingt, Expectorantien oder, wenn nöthig, auch ein Brechmittel reichen; ist es hingegen bloss eine starke Schwellung der Bronchialschleimhaut, welche die Ursache der Kurzathmigkeit abgibt, so wird

man eine Ableitung auf den Darm, die Haut oder die Niere machen und nebstbei Narcotica in Anwendung ziehen; ist es hinwieder die grosse Ausbreitung der emphysematösen Erkrankung der Lunge, auf welche die Dyspnoe zurückzuführen ist, so wird man bloss mittelst der verschiedenen Narcotica wenigstens zeitweise eine Erleichterung zu schaffen im Stande sein etc.

Gegen den im späteren Verlaufe des Emphysems so häufig zu Stande kommenden Hydrops ist die Digitalis zu versuchen, oder, falls diese den Arzt im Stiche lässt, ein Dct. ononidis spinosae, oder, ein Infusum fol. uvae. ursi, oder baccarum Juniperi, in jeweiliger Verbindung mit oxymel Scyllae und Liquor terrae fol. tartari; z. B. Rp. Dct. rad. ononid. spin. ex unc β ad col. unc. sex, adde liquor. terr. fol. tartari, Oxymel. scyll. $\overline{aa}$ unc β. D. S. Alle 2 Stunden 1 Essl. voll zu nehmen. Manchmal gelingt es hingegen, nachdem die Diuretica bereits eine längere Zeit hindurch fruchtlos angewendet wurden, mittelst einer roborirenden Therapie, analog wie wir diess bei der Therapie des Hydrops in Folge von Herzfehlern angeführt haben, den Hydrops der Emphysematiker zum Schwinden zu bringen, in welcher Hinsicht das Chinin und die leicht verdaulichen Eisenpräparate, neben einer nahrhaften jedoch nicht schwer assimilirbaren Diät, obenan zu stellen sind. — War man nun in der That so glücklich, den Patienten auf eine oder die andere Weise von seinen hydropischen Ergüssen zu befreien, so dauert dieser schöne Erfolg jedoch in der Regel nicht lange an, oder mit anderen Worten, der Hydrops stellt sich leider bald wieder ein, um entweder abermals einer entsprechenden Therapie zu weichen, oder aber um nunmehr jedem therapeutischen Wirken zu trotzen und den Kranken seinem Ende mehr oder weniger rasch entgegenzuführen.

Von grosser Wichtigkeit — wie bereits hervorgehoben — ist es den Emphysematikern gewisse diätetische Verhaltungsmassregeln zu geben. In dieser Beziehung ist dem Kranken auf das Nachdrücklichste einzuschärfen, alle jene Momente strengstens zu meiden, welche zu einer catarrhalischen Erkrankung der Bronchialschleimhaut Anlass geben könnten. Derselbe bleibe daher bei rauhem oder bloss einfach windigem Wetter und zwar namentlich zur Frühlings- oder Herbstzeit — denn diese Jahreszeiten sind vor Allem der Entstehung von Bronchialcatarrhen am günstigsten — zu Hause, er hüte sich die Füsse zu durchnässen, trage unter dem Hemde auf blossem Körper im Winter ein Leibchen von Flanell, im Sommer ein solches von Seide, und erlauben es die Verhältnisse, so bringe er den Spätherbst und Winter in einem südlichen Klima zu. Im Uebrigen ver-

meide er alle Arten von Echauffement und — soweit diess eben nach Umständen möglich ist — schwerer körperlicher Anstrengungen, während hingegen mässige Spaziergänge und körperliche Uebungen anstandslos zu gestatten, ja mitunter geradezu anzuempfehlen sind. Ein nicht geringeres Augenmerk ist ferner auf eine entsprechende Nahrung des Patienten zu richten: dieselbe sei eine sog. gemischte Kost, mit Vermeidung aller blähenden oder allzu fetter Speisen. Ist das betreffende Individuum jedoch in seinem Ernährungszustande herabgekommen, dann bestehe die Diät vorzugsweise aus Fleischspeisen. Wein und Bier, in mässigen Mengen genossen, sind zu erlauben, und in Fällen, wo sich bereits Anzeichen von Anämie geltend machen, geradezu anzurathen.

Endlich wollen wir noch bemerken, dass in jenen Fällen, in denen nicht ein substantielles, sondern ein vicariirendes Emphysem vorliegt, bezüglich der Therapie selbstverständlich auch auf das Grundleiden Rücksicht genommen werden müsse.

2) Interlobuläres Emphysem.

Da das interlobuläre Emphysem, sobald der Austritt von Luft bloss in das subpleurale Zellgewebe hinein stattgefunden hat, nicht diagnostizirbar ist, sondern höchstens vermuthet werden kann, so lässt sich für Fälle dieser Art begreiflicherweise keine Therapie angeben. Indess angenommen, es gelänge ein derartiges auf das unter der Lungenpleura befindliche Zellgewebe beschränktes Interlobuläremphysem zu diagnostiziren, so wären es bei vorhandener Beschleunigung der Respiration oder Oppression der Brust, beruhigende Mittel, wie: Aqua laurocerasi, das Opium und seine Präparate, die Belladonna etc., welche ihre Anzeige fänden. — Handelt es sich hingegen um einen Fall, in welchem sich die Luftansammlung vom subpleuralen Bindegewebe her bis in das subcutane Zellgewebe der allgemeinen Decken hinein fortgesetzt hat, so ist man gewöhnlich gezwungen, mittelst ausgiebiger Einschnitte in die Haut den Austritt jener Luft zu bewerkstelligen. Und zwar wird man zur Ausführung dieser Operation sich vorzugsweise dann entschliessen, wenn grosse Athemnoth und Cyanose vorhanden sind, unter welchen Umständen man häufig überdiess noch zu einem ausgiebigen Aderlasse seine Zuflucht nehmen muss.

Atrophia pulmonum.

§. 129.

Die Atrophia pulmonum besteht in der Absorption der in die Textur der Lunge eingehenden Bindegewebs- und elastischen Elemente und sofort in einer Aufzehrung (Abnützung) der die Lungenbläschen constituirenden structurlosen Membran, womit eine ebenmässige Verödung von Capillargefässen stattfindet (Rokitansky).

Ursachen. Die Atrophia pulmonum ist gewöhnlich eine Theilerscheinung eines allgemeinen Involutionsprocesses d. i. einer allgemeinen Atrophie, wobei jedoch zu bemerken ist, dass manchmal der Schwund der Lunge im Vergleiche zu jenem der übrigen Organe weitaus am vorgeschrittensten angetroffen wird. Da aber der genannte der Atrophie der Lungentextur zu Grunde liegende allgemeine Involutionsprocess fast ausschliesslich eine Erscheinung des höheren Alters ist, andererseits die Atrophia pulmonum sich, wie wir weiter unten sehen werden, in vieler Beziehung dem vesiculären Lungenemphyseme analog verhält, so bezeichnet man dieselbe nicht selten auch als „Emphysema senile". — Aus dem Gesagten geht wohl von selbst hervor, dass die mit dem Ausdrucke „Atrophia pulmonum" belegte Erkrankung nicht mit jenen Verödungsprozessen des Lungengewebes identifizirt werden darf, welche in demselben als Folgezustände langwieriger Compression, Atelectase, hochgradiger pleuritischer Schwielen etc. — und zwar zumeist circumscript — auftreten.

Pathologische Anatomie. Als augenfälligste Veränderung welche man bei der Atrophia pulmonum beobachtet, ist die Verkleinerung des Volumens der Lungen zu bezeichnen. Dieselben erscheinen nämlich bei der Eröffnung des Brustkorbes als kleine verwelkte Organe, und sind dabei entweder in den Thoraxraum zurückgesunken, oder aber sie sinken weniger zurück, in welchem Falle dann die Lungen zwar in geringerem Grade sich verkleinert erweisen, indess bezüglich der Grösse doch immer hinter jener einer gesunden Lunge eines im mittleren Lebensalter stehenden Individuums zurückbleiben. Mit der Volumsverkleinerung der Lungen ist begreiflicherweise auch eine Gewichtsabnahme verbunden*), derart dass, wie Biermer nachgewiesen hat, dieselben nicht selten ein um mehr als ein Drittheil

*) Nach Krause beträgt das normale Gewicht beider Lungen im Durchschnitte beim Manne 44½ Unzen, beim Weibe 35 Unzen.

geringeres Gewicht darbieten. Im Uebrigen fühlen sich die betreffenden Lungen schlaff, weich und „flaumig" (Rokitansky) an, sind äusserst stark pigmentirt, so dass sie mitunter sogar ein gleichmässig schwarzes Aussehen darbieten, und zeigen, indem in Folge des Schwundes der Zwischenwände die nachbarlich gelegenen Alveolen zusammenfliessen, eine grobzellige Textur, ja in den höheren Graden der Erkrankung kann es aus dem angegebenen Grunde (Schwund der Zwischenwände der einzelnen Alveolen) geschehen, dass die Lungen endlich nichts mehr Anderes, als ein weitmaschiges Netzwerk darstellen. Diese höheren Grade kommen nach Rokitansky vorzüglich in den oberen Lappen, zumal in deren Spitze und den vorderen Rändern zu Stande, unter welchen Verhältnissen allmählig eine Dislocation der Interlobularspalte eintritt, indem diese nun nicht mehr in diagonaler, sondern in verticaler Richtung verläuft. Schneidet man eine atrophirte Lunge ein, so entweicht die Luft unter einem ganz schwachen, knisternden Geräusche, wobei, was die Schnittfläche betrifft, sich diese durch eine höchst auffallende Blutleere und Trockenheit auszeichnet. Ausser den angegebenen dem Schwunde des Lungengewebes zukommenden Veränderungen, findet sich sehr häufig überdiess eine weithin ausgebreitete, oder bloss auf einzelne Lungentheile circumscripte, chronische Bronchitis mit massenhaften Anhäufungen von Eiter in den Bronchien, und in Folge dessen Atelectase der betreffenden Lungenabschnitte vor; die Bronchien selbst sind gewöhnlich in ihren Wandungen verdünnt, erweitert und an einzelnen Stellen ausgebuchtet. Eine sehr bemerkenswerthe Veränderung ist bei der Atrophia pulmonum endlich noch von Seite der Thoraxwandungen zu verzeichnen: der Brustkorb erscheint nämlich seitlich abgeplattet und über den verkleinerten Lungen eingesunken, die Wirbelsäule mehr oder weniger hypertrophisch, die Intervertebralkörper atrophisch und das Zwerchfell, sowie sämmtliche Muskeln im Umfange des Thorax, abgemagert, blass und schlaff.

Symptome und Diagnose. Die klinischen Erscheinungen, welche man bei der Atrophia pulmonum antrifft, lassen sich ohne Schwierigkeit aus der gegebenen Schilderung der pathologisch-anatomischen Veränderungen entnehmen. So ist es leicht begreiflich, dass in Folge der Volumsverkleinerung der Lunge das Zwerchfell höher steht und das Herz in grösserem Umfange der vorderen Brustwand anliegt. Dem entsprechend findet man somit bei der Percussion der vorderen Thoraxwandung, einerseits eine mehr oder weniger beträchtliche Zunahme der Herzdämpfung und andererseits zeigt es sich, dass die Leberdämpfung höher als normaliter (im speciellen Falle z. B.

um 1 Intercostalraum oder darüber) beginnt. Nicht minder ergibt auch die Percussion an der Rückenfläche des Thorax, dass der helle und volle Schall der Lungen, respective letztere, weniger weit nach abwärts sich erstrecken, als man diess unter gewöhnlichen Verhältnissen beobachtet — mit Einem Worte: die Atrophie der Lunge macht sich bezüglich der Percussion durch eine nach allen Richtungen hin verminderte Ausbreitung des hellen und vollen sog. Lungentones geltend. Was die übrigen Erscheinungen anlangt, welche man bei der Atrophia pulmonum beobachtet, so lässt sich eine grosse Analogie mit jenen eines vesiculären Emphysems nicht verkennen. Dieselben bestehen nämlich in Kurzathmigkeit, Cyanose, häufigen Bronchialcatarrhen etc. und deren Folgezuständen. Als Ursache dieser Erscheinungen sind die angegebenen dem Schwunde des Lungengewebes angehörigen pathologischen Veränderungen zu bezeichnen: so sind es der Verlust der Contractilität und Elasticität der Lungen, die Verringerung der respirirenden Oberfläche mit der Verödung einer beträchtlichen Zahl von Capillaren, und endlich die Atrophie der Respirationsmuskeln sowie die Starrheit des Brustkorbes, welche die Kurzathmigkeit und venöse Beschaffenheit des Blutes erklären, während die Cyanose hauptsächlich theils durch die mehr oder weniger beträchtliche Zahl untergegangener Lungencapillaren, theils durch die Intensität des Catarrhs bestimmt wird. Weitere Folgeerscheinungen der Blutüberfüllung des Venensystems, wie: Vergrösserung der Leber, Schwellung der Hämorrhoiden, Hydrops, kommen jedoch nur selten und dann gewöhnlich bloss in einem untergeordneten Grade zu Stande. Die Atrophia pulmonum ist nämlich, wie bereits oben hervorgehoben, die Theilerscheinung eines allgemeinen Involutionsprozesses, an welchem auch das Blut Antheil nimmt, insoferne dasselbe sowohl hinsichtlich seines Gehaltes an plastischen Bestandtheilen als hinsichtlich seines Quantums eine bedeutende Verminderung erfährt derart, dass demnach keine hochgradigen Stauungen im Gebiete des Venensystems und deren genannte Folgezustände sich ausbilden können. — Die Diagnose der Lungenatrophie ergibt sich aus dem Gesagten von selbst: dieselbe gründet sich vorzugsweise auf den Nachweis einer Volumsverminderung der Lunge. Eine Verwechslung wäre am ehesten mit einem vesiculären Emphyseme möglich; bedenkt man jedoch, dass bei letzterem der Umfang der Lunge ein vermehrter, bei der Atrophia pulmonum hingegen ein verminderter ist, so wird sich ein derartiger diagnostischer Irrthum leicht vermeiden lassen.

Therapie. Von einer Therapie kann eigentlich nicht wohl ge-

sprochen werden, da es nicht möglich ist, die durch Atrophie zu Grunde gegangene Lungentextur auf irgend eine Weise zu ersetzen. Die Aufgabe des Arztes beschränkt sich daher namentlich darauf, die Ernährung und den Kräftezustand des betreffenden Patienten aufrecht zu erhalten, welchen Zweck man am besten und einfachsten durch eine kräftige leicht verdauliche Diät und, wo möglich, durch einen Aufenthalt in guter gesunder Luft (Landluft) erreicht. Liegt der Appetit darnieder, so suche man denselben mittelst bitterer Mittel (Tinct. amara, Hb. centaur. minor, Hb. trifol. fibrini etc.) anzuregen; sind Anzeichen von Anämie vorhanden, so reicht man nicht selten mit Vortheil kleine Dosen von Chinin und Eisen. Bei stärkerem Bronchialcatarrh endlich sind es die Narcotica und Expectorantia, welche ihre Anzeige finden.

Pneumonia crouposa.

§. 130.

Allgemeines und Aetiologie.

Unter Pneumonia crouposa, croupöse Lungenentzündung, auch klinische und genuine Pneumonie, oder schlechtweg Pneumonie genannt, ist jene Erkrankung zu verstehen, bei welcher im Verlaufe eines entzündlichen Fiebers ein faserstoffiges Exsudat (Infiltrat) in die Alveolen der Lunge hinein gesetzt wird, und welche Erkrankung nach einem gewissen Typus d. i. in einem mehr oder weniger genau bestimmten Cyclus verläuft.

Die Einwendungen, die man gegen die Annahme, dass die croupöse Pneumonie einen cyclischen Verlauf nehme, geltend gemacht hat, datiren aus einer Zeit, wo man durch eine eingreifende Therapie den regelmässigen Verlauf der Krankheit störte und so das Cyclische derselben aus dem Auge verlor. Seitdem aber eine einfache Behandlungsweise sich jedes irrationellen Eingriffes in den Gang der Krankheit enthält, hat sich die Pneumonie wieder in ihrer Regelmässigkeit gezeigt. Dem aufgestellten Begriffe über das Wesen der klinischen Pneumonie entsprechend, können die croupösen Pneumonieen, welche nicht allzuselten, namentlich die acuten Infectionskrankheiten, wie: Typhus, Variola, Scarlatina etc. als Complication begleiten, und dessgleichen die im Verlaufe der verschiedensten Erkrankungen als Metastasen auftretenden Infiltrationen der Lunge, nicht hieher gezählt werden, und müssen wir daher bei dieser unserer Besprechung der klini-

schen Pneumonie von denselben absehen, indem die einen wie die anderen keine cyclisch verlaufenden Pneumonieen darstellen.

Die genuine Pneumonie kommt in jedem Lebensalter vom Säuglingsalter an bis zum Greisenalter vor, indess lässt sich nicht läugnen, dass dieselbe in den ersten Lebensjahren verhältnissmässig selten auftritt. Was das Geschlecht anlangt, so erkrankt das männliche Geschlecht ungleich häufiger an Pneumonie, als das weibliche, wobei jedoch nicht zu übersehen ist, dass ersteres sich weitaus mehr den verschiedensten Schädlichkeiten aussetzt, als dies von Seite des weiblichen Geschlechtes der Fall ist.

Ursachen. Für die Entstehung der genuinen Pneumonie sind die mannigfachsten Ursachen geltend gemacht worden, ohne dass indess dieselben sich von der Sphäre der Schädlichkeiten, in denen gewöhnlich die Ursache für die Entstehung gewisser, namentlich entzündlicher Krankheiten gesucht wird, besonders entfernten. Die Pneumonie tritt entweder sporadisch auf, oder aber es häufen sich die bezüglichen Erkrankungsfälle derart, dass man von einem epidemischen Auftreten der genannten Krankheit spricht. In Fällen letzterer Art hört man dann nicht selten, namentlich von älteren Aerzten den Ausspruch, dass das massenhafte Vorkommen von Erkrankungen an Pneumonie durch die Anwesenheit eines „genius epidemicus inflammatorius“ bedingt sei, womit jedoch für das Verständniss jener Thatsache eigentlich nichts gewonnen ist.

Als die häufigste und hauptsächlichste Ursache der Pneumonie hat man grosse Kälte bezeichnet. Aber wenn es auch Thatsache ist, dass in unseren Klimaten die Pneumonie in den kühleren Monaten in grösserer Verbreitung auftritt, so gilt dies doch gerade nicht von den kältesten Monaten, sondern vom März, April und Mai, und überdiess werden im rauhen Norden nicht mehr Lungenentzündungen beobachtet, als in dem milden Klima Italiens. Die Kälte mag demnach nicht ohne Einfluss auf das Entstehen einer Pneumonie sein, aber das ausschliesslich veranlassende Moment ist sie sicherlich nicht. Ferner glaubte man, besonders nach Mendelsohn, dass nebst der niederen Temperatur auch der Barometerstand von Bedeutung sei, indem bei längere Zeit dauerndem, niederem Barometerstande der Blutdruck in der Lunge sich steigere, und auf diese Weise zu exsudativen Processen Veranlassung gegeben werde. Erfahrungsgemäss treten aber Pneumonieen bei dem verschiedenartigsten Luftdrucke auf, so dass dieser Umstand von keinem Werthe für die Aetiologie der Pneumonie ist.

Man beschuldigte ferner als Veranlassungen zur Pneumonie gewisse im Frühjahre aus den faulenden vegetabilischen Stoffen sich

entwickelnde Gasarten, Pilze, Sporen und Infusorien, die mit der eingeathmeten Luft in die Lunge gelangen und auf diese Weise deren Entzündung zur Folge haben sollten. Allein es ist gewiss, dass jene Gasarten nicht derart sind, dass ihre Einathmung eine Pneumonie nach sich ziehen könnte — es müsste denn bisher noch unbekannten Gasen die erwähnte Wirkung zuschrieben werden, über welche sich begreiflicherweise ebensowenig aussagen lässt, als über die angeblichen Pilze, Sporen und Infusorien, die kein Auge noch gesehen hat. Für die im Frühjahre herrschenden Epidemieen von Pneumonie wollte man ferner im schmelzenden Schnee eine Ursache gefunden haben, insoferne beim Schmelzen des Schnee's verschiedene fremdartige Stoffe in das Wasser gemengt werden, und die Luft viel Wärme abgebe. Da die Pneumonie jedoch auch in Gegenden zur Beobachtung kommt, wo nie Schnee fällt, kann dieser angeblichen Ursache keine grosse Bedeutung zugeschrieben werden. Endlich wollte man auch noch in dem verschiedenen Ozongehalte der Luft die Pneumonie begründet sehen, ohne indess dabei glücklicher zu sein, als bei den anderen angeführten Hypothesen, indem die Erfahrung lehrt, dass kein bestimmter Ozongehalt der Luft sich finden lässt, der mit dem Auftreten der Pneumonieen in Zusammenhang gebracht werden könnte.

Trotz aller Bemühungen ist es demnach nicht gelungen, für die epidemische Pneumonie eine allgemein giltige Ursache aufzufinden, während wir hingegen für die Entstehung der sporadisch auftretenden Lungenentzündung oft — jedoch auch nicht immer — ziemlich sichere Anhaltspunkte angeben können: So wissen wir, dass Erkältung bei erhitztem Körper, und auch eine blosse Erhitzung eine Pneumonie bedingen kann, ohne dass wir indess uns den inneren Zusammenhang zwischen Ursache und Wirkung zu erklären im Stande sind. Ebenso ist es festgestellt, dass Anstrengung der Brustorgane, wie: übermässiges Sprechen, Singen, Schreien etc., ferner Unterdrückung der verschiedenen Secretionen, sowie Gemüthsaffecte, eine Lungenentzündung zur Folge haben kann, jedoch gleichfalls, ohne dass wir bisher in den eigentlichen causalen Connex eine nähere Einsicht haben.

§. 31.

Pathologische Anatomie.

Dass die genuine Pneumonie in einer faserstoffigen Exsudation in das Innere der Lungenalveolen hinein bestehe, haben wir schon oben angegeben. Ob dabei das Exsudat (Infiltrat) als aus den

Blutgefässen transsudirt oder aber nach Virchow's Anschauung als ein Localerzeugniss zu deuten sei; ob es bei dem Exsudationsvorgange, wie dies Cohnheim bei an Fröschen, Kaninchen und jungen Katzen künstlich erzeugten Entzündungen des Mesenteriums nachgewiesen hat, zu einem Hindurchtreten namentlich der farblosen Blutkörperchen durch die Gefässwandungen der Venen und Capillaren komme, und somit die Eiterzellen, wenigstens zum grössten Theile, eigentlich nichts Anderes, als weisse Blutkugeln darstellen etc. — auf die Ventilirung dieser und ähnlicher Fragen können wir uns nicht einlassen und müssen wir uns demnach damit begnügen, dieselben hier einfach angedeutet zu haben.

Bei der genuinen Pneumonie ist die Entzündung der Lungensubstanz keine lobuläre d. i. auf kleine inselförmige Abschnitte der Lunge circumscripte, sondern dieselbe ist stets eine mehr ausgebreitete derart, dass sie den grössten Theil eines Lungenlappens oder einen ganzen Lungenlappen oder darüber betrifft — mit anderen Worten bei Pneumonia crouposa handelt es sich stets um eine lobäre Entzündung. Häufiger ist die rechte als die linke Lunge der Sitz der Erkrankung, und zwar ist es am häufigsten der Unterlappen oder der untere und der mittlere Lappen, welche afficirt sind; doppelseitige Pneumonieen sind verhältnissmässig selten. Das Verhältniss der rechtsseitigen zur linksseitigen Pneumonie ist nach Lebert's und Grisolle's Zusammenstellungen ohngefähr das von 3:2, und das der einseitigen zur doppelseitigen wie 8:1.

Was nun die durch den entzündlichen Vorgang an dem bezüglichen Lungenabschnitte gesetzten pathologischen Veränderungen anlangt, so unterscheidet man in dieser Beziehung 3 Stadien: 1) das Stadium der sog. entzündlichen Anschoppung (Engouement), 2) das Stadium der Hepatisation und 3) das Stadium der eiterigen Infiltration.

Im ersten Stadium erweist sich die Lunge ungemein hyperämisch; dieselbe ist demnach äusserst blutreich, von dunkelrother Färbung und gewulstet. Dabei wird der betreffende Lungenabschnitt, theils in Folge der Schwellung des Gewebes, theils in Folge der unter dem Einflusse des gesteigerten Blutdruckes überdies zu Stande kommenden zahlreichen Gefässzerreissungen, bereits nach kurzer Zeit luftleer, wodurch derselbe, zusammengehalten mit seinen übrigen Eigenschaften, bezüglich seiner Textur nunmehr eine gewisse Aehnlichkeit mit einer Milz erhält (Splenisation der Lunge). Schneidet man eine derartige Lunge ein, so quillt aus den durchschnittenen Gefässen ein „braun- oder ziegelrothes, mit schwarzrothen krümmlichen Flocken

untermischtes Blut" (Rokitansky), und aus der Schnittfläche des Gewebes eine blutig-seröse, bräunliche Flüssigkeit hervor, ohne dass man jedoch dabei ein knisterndes Geräusch vernimmt. Ausserdem ist zu bemerken, dass der erkrankte Lungentheil im Wasser untersinkt und sich durch eine, im Vergleiche zu dem Volumen am Ende einer tiefen Inspiration, zumeist auffallende Verkleinerung auszeichnet.

Im zweiten Stadium sind das Innere der Alveolarräume sowie die Endigungen der Bronchien bereits mit fibrinösem Exsudate d. i. mit Faserstoff, in welchem zahlreiche, farblose, deutlich granulirte Zellen — sog. Eiterzellen — eingebettet sind, erfüllt. Indem diese pfropfartigen fibrinösen Massen aber mit dem bereits im vorigen Stadium aus den Gefässen ausgetretenen Blute eine innige Vermischung eingehen, sowie in Folge der gleichfalls aus dem genannten Stadium her noch fortbestehenden Gefässinjection des Lungengewebes, erscheint die Lunge trotz jener faserstoffigen Ausschwitzung, intensiv dunkelroth gefärbt. Dieselbe ist überdies sehr derb und brüchig und auf der Schnittfläche mit braunen Granulationen von der ohngefähren Grösse eines dicken Stecknadelkopfes besetzt, kurz gesagt: die Lunge ist „roth hepatisirt" *). Was diese Granulationen anlangt, so sind sie nichts Anderes, als die aus den Alveolen herausragenden Exsudatpfröpfe. Letztere adhäriren fest an den Alveolarrändern und sind ziemlich consistent, derart, dass, wenn man mit dem Scalpellrücken über die Schnittfläche der Lunge hinwegfährt, man nebst einer blutig-serösen, schwärzlichbräunlichen Flüssigkeit nur Fragmente jener Exsudatpfröpfe erhält und es selbst bei kräftigerem Schaben mit dem Scalpelle nur schwer gelingt, dieselben herauszudrücken. — Die angegebene dunkelrothe Färbung der Lunge bleibt jedoch nicht lange bestehen. Indem nämlich in Folge des Druckes des Exsudates auf die Gefässe die Injection der Gefässe zurücktritt, ferner in Folge der rasch eintretenden Entfärbung des Blutrothes, sowie endlich in Folge der im Bereiche des Entzündungsheerdes stattfindenden Accumulirung farbloser, granulirter Zellen (Zellenwucherung?) macht jene rothe Färbung der Lunge allmählig einer grauen und nach kurzer Zeit einer gelben Färbung Platz, wobei jedoch die Lungensubstanz unverändert derb und körnig bleibt — oder mit anderen Worten: an die Stelle

*) Der Ausdruck „hepatisirt" rührt davon her, weil eine derartige Lunge eine gewisse Aehnlichkeit mit einer Leber hat. Diese Aehnlichkeit ist aber jedenfalls eine sehr geringe und erscheint daher jener Ausdruck, wie schon Lebert mit Recht bemerkt, kein glücklich gewählter.

der rothen Hepatisation tritt eine g r a u e, und nach dieser eine g e l b e H e p a t i s a t i o n. Aus dem Gesagten ergibt sich demnach, dass der Blutgehalt einer grau- oder gelb-hepatisirten Lunge, im Vergleiche zu einer roth hepatisirten, ein weitaus geringerer ist; ja derselbe ist ein so geringer, dass eine grau- oder gelb-hepatisirte Lunge geradezu als b l u t a r m zu bezeichnen ist.

Was das Volumen einer hepatisirten Lunge betrifft, so hängt dasselbe zunächst von der Menge des in die Lungenalveolen abgesetzten Exsudates ab, und übersteigt es, gleichviel, ob die Hepatisation eine rothe, graue oder gelbe sei, nicht selten „augenscheinlich das dem Normalgrade von inspiratorischer Ausdehnung adäquate Maass“ (R o k i t a n s k y).

Nachdem auf die geschilderte Weise die rothe Hepatisation in eine graue oder gelbe Hepatisation übergegangen ist, kommt es nun zum S t a d i u m d e r e i t e r i g e n I n f i l t r a t i o n. Dasselbe ist durch folgende Veränderungen charakterisirt: In dem fibrinösen Exsudate, sowie in den erwähnten, in ihm eingebetteten, farblosen Zellen tritt eine Verfettung auf, wobei indess die Bildung, oder vielleicht richtiger gesagt, Anhäufung neuer solcher Zellen unbeschadet, und zwar im Vergleiche zu vordem in erhöhtem Maasse, fortdauert. In Folge dieser Vorgänge entsteht eine Lockerung und endliche Verflüssigung des starren Exsudates; dabei verliert die Lunge ihre granulirte Textur, die Schnittfläche erscheint grau oder grau-gelb, und ein schmutzig-gelber oder grau-röthlicher Eiter quillt aus derselben hervor. Allmählig verliert unter diesen Umständen die Lunge auch ihre frühere Derbheit, indem sie im Gegentheile nunmehr eine teigige Consistenz annimmt, und ungemein morsch und leicht zerreisslich wird, das Lungengewebe indess in der Regel sich bis in seine feinste Structur intact verhält.

Was endlich jene Lungentheile anlangt, welche von dem entzündlichen Processe frei geblieben sind, so ist zu erwähnen, dass sie der Sitz einer mehr oder weniger hochgradigen Hyperämie oder nicht selten auch eines aus letzterer hervorgegangenen Oedems sind, ferner dass die dieselben zusammensetzenden Lungenalveolen sehr häufig mehr oder weniger aufgebläht erscheinen. Breitet sich die Pneumonie, wie dies in den meisten Fällen geschieht, gegen die Peripherie der Lunge aus, so wird die Pleura von Entzündung ergriffen; dieselbe ist dann injicirt, trübe, aufgelockert und mit dünneren oder dichteren Schichten von Faserstoff bedeckt (P l e u r o p n e u m o n i e).

A u s g ä n g e.

Abgesehen von jenen Fällen, in denen die Pneumonie aus einer

oder der anderen Ursache auf der Höhe der Erkrankung, oder noch während der Zunahme des Entzündungsprocesses zum Tode führt, sind folgende Ausgänge derselben zu verzeichnen:

a) Ausgang in Resolution. Der Ausgang in Lösung (Resolutio) und mit dieser die Rückkehr zum Normalen ist der weitaus häufigste Ausgang der Pneumonie. Derselbe kommt dadurch zu Stande, dass das in den Alveolen befindliche, starre, fibrinöse Exsudat theils expectorirt, theils, nachdem es unter dem angegebenen Einflusse einer Fettmetamorphose flüssig gemacht worden ist, resorbirt wird.

b) Ausgang in Abscessbildung. Nur in äusserst seltenen Fällen führt die genuine Pneumonie zur eiterigen Zerstörung der Lungensubstanz, indem, wie bereits oben hervorgehoben, das Lungengewebe, selbst bei den heftigsten pneumonischen Processen, „sich in der Regel bis in seine feinste Structur hinein intact verhält." Dieser Umstand wird übrigens leicht begreiflich, sobald man bedenkt, „dass die genuine Pneumonie eben in einer croupösen Entzündung besteht. — In jenen Fällen, in denen die Pneumonie eine eiterige Zerstörung der Lungensubstanz nach sich zieht, bilden sich einzelne oder mehrere mit Eiter und Trümmern von Lungensubstanz angefüllte Hohlräume, welche, indem sie sich mehr oder weniger rasch vergrössern, endlich zusammenfliessen und dann eine grössere Eiterhöhle, d. i. einen Lungenabscess darstellen. Ist der Abscess noch ein recenter, so ist derselbe von einem hepatisirten, eiterig infiltrirten Parenchyme umgeben, durch dessen eiterige Schmelzung er sich immer mehr vergrössert (ulceröse Lungenphthise), sowie andererseits jenes Zusammenfliessen der einzelnen, mit Eiter gefüllten Hohlräume zu einem grösseren Eiterheerde (Abscess) auch nur auf diese Weise erfolgte. Hat der Lungenabscess bereits längere Zeit bestanden, so kommt es in seiner Umgebung zur Wucherung von Bindegewebe, wodurch nun eine mehr oder weniger vollkommene Abkapselung derselben Statt hat, und auf diese Weise Heilung eintreten kann. In Fällen letzterer Art dickt sich der eiterige Inhalt des Abscesses immer mehr ein, während die Eiterhöhle in demselben Maasse sich verkleinert, so dass am Ende nichts mehr als eine derbe, schwielige Narbe, in derem Innern manchmal ein käsiger Brei oder Kalkconcremente eingeschlossen sind, zurückbleibt. Dass übrigens ein Abscess, unter Herstellung sinuöser Fistelgänge im Lungenparenchyme, nach den verschiedensten Richtungen hin perforiren kann, braucht wohl nicht erst erwähnt zu werden.

c) Ausgang in Induration (Cirrhosis der Lunge). Dieser Ausgang findet sich namentlich bei aus irgend einer Ursache un-

gewöhnlich lange dauernden, sog. verschleppten Pneumonieen vor, und ist gleichfalls als ein ziemlich seltener zu bezeichnen. Dadurch nämlich, dass das in den Alveolen abgesetzte Exsudat durch längere Zeit nicht zur Resorption gelangt, scheint ein entzündlicher Reiz bedingt zu werden, in Folge dessen ein entzündlicher Vorgang sich ausbildet, bei welchem vorwaltend das interstitielle Gewebe und nur im untergeordneten Maasse die Alveolarwandungen sich betheiligt erweisen. Dabei kommt es zu einer excessiven Wucherung des Bindegewebes und in Folge dessen an den betreffenden Stellen zu einer Verödung der Lungentextur, und weiter nicht selten, indem die in dem schwieligen Gewebe eingebetteten Bronchien durch die Retraction des Bindegewebes einen Zug erleiden, zur sackigen Ausziehung jener Bronchien, d. i. zur Bronchiectase.

d) Ausgang in die sog. käsige Metamorphose. Derselbe besteht in der Umwandlung des erkrankten Lungenparenchyms in eine gelbe, käsig-schmierige Substanz und gelangt auf folgende Weise zur Entwicklung: „Kommt es im zweiten oder dritten Stadium der Pneumonie zwar zu einer fettigen Umwandlung des ausgeschiedenen Fibrins und der die Alveolen füllenden Zellen, wird aber von den Wänden der Alveolen nicht hinlänglich Serum ergossen, so trocknen jene fettigen Massen, ehe sie ganz verflüssigt sind, ein, und werden in eine mehr oder weniger feste, gelbe, käsige Masse verwandelt“ (v. Niemeyer). Dieser Ausgang ist es, welcher von vielen Aerzten auch als „Tuberculisirung des Infiltrates“ bezeichnet wird, ein Ausdruck, welcher, wie wir bei der Schilderung der Lungenschwindsucht eines Näheren sehen werden, unglücklich gewählt ist, indem er auf ganz falschen Begriffen über die Tuberculose beruht. — Die käsige Metamorphose des in die Alveolen abgesetzten Exsudates wird von einer grossen Zahl von Autoren als ein ziemlich häufiger Ausgang der Pneumonie hingestellt. Nach v. Oppolzer's Erfahrung jedoch ist diese Ansicht eine unrichtige, indem ihm seine Beobachtungen ergaben, dass die genuine Pneumonie nur selten käsig verlaufe, ja selbst bei sog. tuberculösen Individuen fand v. Oppolzer, dass das pneumonische Infiltrat den Ausgang in die käsige Metamorphose gewöhnlich nicht eingehe. Anders verhält es sich aber mit den secundären und metastatischen, sowie mit den catarrhalischen Pneumonieen: rücksichtlich dieser unterliegt es keinem Zweifel, dass das Infiltrat gar nicht selten die genannte Metamorphose erfahre.

e) Ausgang in Gangrän. Auch dieser Ausgang der genuinen Pneumonie ist als ein bloss in Ausnahmsfällen vorkommender zu be-

zeichnen. Derselbe wird dann beobachtet, wenn die die Entzündung einleitende Stase sich zu einer absoluten Stase gestaltet, indem auf diese Art in Folge von Mangel an Blutzufuhr an der betreffende Stelle ein Absterben des Gewebes bedingt wird, wobei indess auch das Exsudat in Mitleidenschaft gezogen wird. Letzteres nämlich gestaltet sich zu einer grau-bräunlichen, jauchartigen Flüssigkeit um, während das Lungenparenchym hingegen zu einer schwärzlichen Pulpe zerfällt.

§. 132.

Symptome und Verlauf.

Die genuine Pneumonie beginnt bei anderweitig sonst gesunden Individuen fast ausnahmslos mit einem Frostanfalle von verschiedener Intensität *), und zwar entweder ohne dass demselben irgend welche bemerkbare Störungen des Befindens vorausgegangen wären, oder aber es erscheinen schon einige Tage vorher verschiedene Symptome eines Unwohlseins, wie: Mattigkeit, vermehrter Durst, unruhiger Schlaf, herumziehende Schmerzen in den Gliedern, grössere Empfindlichkeit gegen Wechsel der Temperatur etc., worauf dann plötzlich der Frost eintritt, und den Beginn der Krankheit anzeigt. Der Frost dauert durch einige Stunden, oder auch kürzere oder längere Zeit fort. Führt man während dieser Zeit Temperaturmessungen aus, so ergeben dieselben, sobald man sie an den äussern Körpertheilen und zwar an den peripheren Körpertheilen anstellt, auch objectiv eine Herabsetzung der Temperatur. Eine Erhöhung derselben ist bloss in der Achselhöhle und in den inneren Theilen des Körpers z. B. in der Mundhöhle, Vagina etc. der Fall.

Auf das Stadium des Frostes folgt jenes einer intensiven Hitze, mit einer nicht nur am Stamme, sondern auch an den peripheren Körpertheilen nachweisbaren beträchtlichen Temperaturerhöhung, welch' letztere mit weiter unten anzugebenden mehr oder weniger auffälligen Remissionen und Exacerbationen bis zur Lösung der Pneumonie anhält, oder aber es kommt vor, dass sich am 1. oder 2. Tage der Erkrankung der Frostanfall noch ein oder mehrere Male wiederholt.

Das die Pneumonie einleitende Fieber ist von solchen Erschei-

*) Bei Kindern, namentlich wenn sie noch in den ersten Lebensjahren stehen, wird der Beginn der pneumonischen Erkrankung nicht selten mit einem Anfalle von Convulsionen, statt eines Frostanfalles, eingeleitet.

nungen begleitet, wie man dieselben auch bei anderen acuten Exsudationsprocessen zu sehen gewöhnt ist: die Temperatur ist nämlich, wie schon erwähnt, bedeutend erhöht (am ersten Tage bereits häufigauf 39—40° C. und darüber), das Gesicht geröthet, der Puls beträchtlich beschleunigt, die allgemeinen Decken turgescirend, die Secretion derselben entweder vermindert oder aber mehr oder weniger beträchtlich vermehrt und zwar nicht selten in so hohem Grade, dass die Kranken „wie im Schweiss gebadet" sich befinden. Dabei klagen die Kranken gewöhnlich über heftigen Kopfschmerz, Schmerzen in den Gliedern und längs der Wirbelsäule, grosse Mattigkeit und Abgeschlagenheit (dedolatio et delassatio febrilis); die Zunge ist weiss belegt, der Appetit liegt gänzlich darnieder. Der Schlaf fehlt entweder gänzlich oder derselbe beträgt nur wenige Stunden und ist häufig unterbrochen, und zwar bei nervösen Individuen nicht selten durch schreckhafte Träume. Bei Patienten letzterer Art und nicht minder bei solchen, welche im kindlichen oder jugendlichen Alter stehen, werden in vielen Fällen überdiess auch Delirien beobachtet.

Gleichzeitig mit diesen allgemeinen Erscheinungen oder ungleich häufiger erst, nachdem dieselben bereits einige Zeit, 1 bis 2, ja manchmal selbst 3 Tage bestanden haben, kommt es nun zum Auftritte der örtlichen, durch die entzündliche Erkrankung der Lunge bedingten Erscheinungen. Als solche ist zunächst ein Gefühl von Beklemmung, eine Kurzathmigkeit und Beschleunigung der Respiration zu nennen. Während im Normalen die Zahl der Athemzüge zwischen 12 bis 20 in der Minute schwankt, steigt dieselbe bei der Pneumonie nicht selten auf 40—50. Dabei ist das Inspirium sowie das Exspirium ein kurzes, sogenanntes abruptes. Da in diesem Stadium der Pneumonie es in der Lunge noch nicht zu einer Exsudation gekommen ist, oder dieselbe in der Regel bisher doch nur als eine unbeträchtliche bezeichnet werden kann, so kann jene Dyspnoë nicht auf Rechnung der verringerten Respirationsfläche der Lunge geschoben werden, sondern ist dieselbe vielmehr als durch das heftige Fieber bedingt, zu erklären (Dyspnoea febrilis). Bei starken Fieberbewegungen ist nämlich der Verbrennungsprocess und somit der Stoffwechsel ein beträchtlich gesteigerter, in Folge dessen einerseits mehr Sauerstoff verbraucht wird und demgemäss eine grössere Zahl Athembewegungen ausgeführt werden muss, während andererseits ein grösseres Quantum Kohlensäure gebildet wird. Nebstdem mag aber auch eine durch das Fieber bedingte, von der Medulla oblongata ausgehende abnorme Erregung der Respirationsnerven, als Ursache der Dyspnoea febrilis zu bezeichnen sein. Ausser

dem Fieber kann die Dyspnoë auch durch **Schmerz** hervorgerufen sein. Bei der Pneumonie treten nämlich fast immer am 2. oder 3. Tage (in seltenen Fällen bereits am 1. Tage) der Erkrankung **mehr oder weniger heftige Schmerzen in der Seitengegend des Thorax** auf, welche nicht nur bei Bewegungen und Lageveränderungen des Patienten, sondern häufig bereits beim blossen Einathmen an Intensität bedeutend zunehmen, und gewöhnlich (jedoch nicht immer) der erkrankten Brusthälfte entsprechen. Auf diese Weise kann es nun sehr leicht geschehen, dass, sobald jene Schmerzen einen höheren Grad erreichen, der Kranke gezwungen ist, nur ganz oberflächliche Athembewegungen auszuführen, in Folge dessen ein Mangel an Luftzufuhr und somit Dyspnoë eintritt. Was die Dauer der erwähnten Schmerzen anlangt, so erstreckt sie sich, falls es dem therapeutischen Wirken des Arztes nicht gelingt, dieselben zu heben, häufig bis zur Lösung der Pneumonie (Lysis), ja mitunter bis in die Reconvalescenz oder selbst über diese hinaus. Im letzteren Falle sind die Intercostalnerven als der Sitz der Schmerzen zu bezeichnen; während des Stadiums der Zunahme und der Höhe der Erkrankung sind dieselben jedoch in der Regel auf Rechnung einer die Pneumonie begleitenden Pleuritis zu schreiben, wobei indess zu bemerken ist, dass andererseits besagte Schmerzen mitunter auch bei centralen, mit keiner Pleuritis combinirten Pneumonieen, sowie in einzelnen Fällen von Lungencatarrh oder Lungenemphysem etc. beobachtet werden. Das Symptom von stechenden Schmerzen kann demnach nicht als ein Characteristicum der Pneumonie angesehen werden.

Zu den bereits aufgezählten Symptomen der Lungenentzündung gesellt sich nach kurzer Zeit in den meisten Fällen ein mehr oder weniger heftiger **Husten** hinzu. Derselbe ist häufig für die betreffenden Kranken äusserst lästig und qualvoll, indem durch ihn jene stechenden Schmerzen beträchtlich gesteigert werden. Aus diesem Grunde suchen die Kranken das Husten, soweit es ihnen möglich ist, zu unterdrücken; husten sie aber endlich dennoch, so prägt sich dabei ein äusserst schmerzhafter Ausdruck in ihren Gesichtsmienen aus. Durch das Husten wird ein **Sputum** zu Tage befördert, welches in der Mehrzahl der Fälle von klinischer Pneumonie äusserst charakteristische Merkmale an sich trägt. Das Sputum ist nämlich, so lange die Pneumonie noch nicht ihren Höhepunkt überschritten hat, wegen der die Exsudation in die Lungenalveolen stets begleitenden Ruptur von Capillargefässen, in höherem oder geringerem Grade mit Blut vermischt und dem entsprechend entweder von mehr rostbrauner oder

aber nur von mehr safrangelber Farbe (Sputa rubiginosa, Sputa crocea). Manchmal indess sind die Sputa stark bluthaltig und zeigen trotzdem keine röthliche, sondern vielmehr eine grünliche Färbung. Verweilen nämlich die Sputa eine geraume Zeit in den Luftwegen, so dass das Blut lange mit der Luft in Berührung ist, so entsteht eine grünliche Färbung derselben; wird hingegen das Blut bald nach seinem Austritte aus den Gefässen ausgeworfen, so erscheint es und demgemäss auch das Sputum in hellrother Farbe. Ein rein blutiger Auswurf, eine eigentliche Hämoptoë, oder doch ein Sputum, welches fast bloss aus Blut besteht, kommt nach v. Oppolzer's Erfahrung nur äusserst selten bei Pneumonie vor. Manchmal findet man dem Sputum kleine Klümpchen beigemengt, welche sich jedoch entwirren lassen, wobei sie sich als faserstoffige Abdrücke der feinsten Bronchien darstellen. Niemals sind aber diese Faserstoffgerinnsel an einem ihrer Enden mit einem Köpfchen versehen, zum Beweise, dass aus den Lungenalveolen keine Exsudatpröpfe expectorirt werden.

Als eine weitere höchst bemerkenswerthe Eigenschaft, durch welche sich die während des Stadium incrementi der Pneumonie auftretenden rostbraunen oder safrangelben Sputa auszeichnen, ist zu erwähnen, dass dieselben äusserst zähe und klebrig, und dabei, falls die Beimengung von Blut keine allzu beträchtliche ist, in höherem oder geringerem Grade durchsichtig sind. Ein derartig beschaffenes Sputum kommt nur bei der Pneumonie vor, und reicht demnach die alleinige Gegenwart desselben bereits hin, um im gegebenen Falle mit Sicherheit die Diagnose auf die genannte Krankheit zu stellen, woher auch der Spruch der Alten: „Diagnosis in patella". Was die Zähigkeit des Auswurfes anlangt, so ist dieselbe eine so bedeutende, dass man die Spuckschale häufig ganz umstürzen kann, ohne dass ihr Inhalt ausfliesst. Aus der Zähigkeit und Klebrigkeit des Sputums erklärt es sich auch, wesshalb die Expectoration gewöhnlich eine so äusserst schwierige ist und dass die Kranken häufig nicht im Stande sind, dasselbe, nachdem es bereits bis in die Mundhöhle angelangt ist, nun auszuspucken, sondern dass sie gezwungen sind, um das Sputum doch endlich herauszubefördern, dasselbe von der Zunge oder dem Gaumen mittelst eines Tuches wegzuwischen. Ferner ist bezüglich der Eigenschaften eines Sputum croceum noch zu erwähnen, dass dasselbe luftleer ist oder doch nur wenige und kleine Luftblasen enthält, zum Zeichen, dass die Luft nur wenig mit demselben sich mengen konnte, indem es nämlich aus den feinsten Bronchien und den Lungenbläschen, in denen eben die Exsudation stattfindet, herstammt. Allerdings beobachtet man bereits

im Stadium incrementi der Pneumonie, nebst den beschriebenen charakteristischen Sputis, hin und wieder auch sogenannte grossblasige d. i. in ziemlich bedeutendem Grade lufthaltige Sputa: diese bestehen aber nur aus Schleim aus der Mund- und Rachenhöhle, oder dieselben sind auf Rechnung des den pneumonischen Prozess stets begleitenden Bronchialcatarrhs zurückzubeziehen.

Was die chemische Zusammensetzung der pneumonischen Sputa anlangt, so enthalten dieselben namentlich Eiweiss und Schleim. Ersteres wird leicht durch Hinzugabe von Salpetersäure erkannt, wobei sich zugleich herausstellt, dass eine grössere Quantität desselben in dem Sputum vorhanden ist, als der diesem (dem Sputum) beigemengten Blutmasse entsprechen würde. Der Schleim wird durch Zusatz von Essigsäure zur Gerinnung gebracht. Untersucht man das Sputum mittelst des Microscopes, so findet man eine grosse Menge Blutkörperchen, eine geringere Anzahl junger granulirter Zellen und endlich einzelne Epithelien.

Wenn es auch richtig ist, dass man bei der Pneumonie, so lange dieselbe im Zunehmen begriffen ist, gewöhnlich ein rost- oder safranfarbiges, zähes, gallertartiges Sputum beobachtet, so gilt dies jedoch nicht für alle Fälle. Es gibt nämlich Pneumonieen, wo während des ganzen Verlaufes der Krankheit gar kein Sputum oder nur ein solches, welches dem mit der Pneumonie einhergehenden Bronchialcatarrhe entspricht, auftritt. Diess ist dann der Fall, wenn das Exsudat allsogleich, sobald als es in die Alveolen und feinsten Bronchialverzweigungen hinein abgesetzt wird, gerinnt: denn begreiflicherweise kann dasselbe nur dann expectorirt werden, wenn es im flüssigen (nicht coagulirten) Zustande sich befindet.

Während die bisher geschilderten Symptome sich zumeist sämmtlich innerhalb der ersten 2—3 Tage der Erkrankung entwickeln, und die Percussion und Auscultation der Lungen in der Regel nunmehr bereits äusserst prägnante, weiter unten zu beschreibende Veränderungen ergibt, steigert sich das Fieber und mit ihm gleichzeitig auch die eben angegebenen allgemeinen Erscheinungen.

Das bei der Pneumonie auftretende Fieber dauert so lange an, als der entzündliche Prozess in der Entwicklung und im Fortschreiten begriffen ist; dasselbe ist demnach eine febris continua, zeigt indess fast in allen Eällen höchst beträchtliche Remissionen und Exacerbationen. Meist sind es die Morgenstunden, in welchen sich die bedeutendste Remission einstellt, so dass die Pulsfrequenz eine Verminderung von 10 — 12 Pulsen in der Minute, und die Temperatur eine Abnahme von $^1/_4$ — $^1/_2$ — 1^0 C.

zeigt, während die Exacerbationen gegen Mittag beginnen und im Verlaufe des Nachmittags und des Abends ihr Maximum erreichen.

Der Puls erreicht in der Mehrzahl der Fälle von Pneumonie eine Frequenz von circa 100 Schlägen in der Minute, in schweren Fällen jedoch kann dieselbe 120—130 ja selbst 150 Pulse und darüber (in der Minute) betragen. Bezüglich seiner sonstigen Qualität zeigt der Puls im Beginne der Erkrankung nichts von dem bei anderen febrilen Krankheiten Abweichendes: er ist namentlich bei jugendlichen Individuen voll und gross, später jedoch, besonders wenn die in die Lungen erfolgte Exsudation eine ausgedehnte ist, wird er, indem die hepatisirten Lungentheile ein Hinderniss für die Circulation des Lungenkreislaufes setzen und auf diese Weise die Menge des dem linken Ventrikel zuströmenden Blutes somit nunmehr eine verminderte ist, klein und weich. Letztere Beschaffenheit des Pulses ist indess in manchen Fällen anderweitig begründet, nämlich darin, dass die Energie der Herzcontractionen — und zwar zumeist in Folge einer allzu beträchtlichen Steigerung der Körpertemperatur — eine herabgesetzte ist (Pulsus suppressus). Doppelschlägig wird der Puls nur bei schweren Pneumonieen und gegen die Zeit der Höhe der Krankheit, wo schon eine gewisse Relaxation in den Geweben (und demnach auch in den Muskel- und elastischen Fasern der Gefässhäute) eingetreten ist, ohne dass jedoch einem derartigen Pulse so viel Wichtigkeit beigelegt zu werden braucht, als wenn man ihn z. B. bei Typhus vorfindet, bei welchem der doppelschlägige Puls übrigens eine sehr gewöhnliche Erscheinung ist. Die Pneumonie ist nämlich eine viel zu kurze Zeit währende Krankheit, als dass der Organismus nicht leicht im Stande wäre, sich wieder neue Kräfte zuzuführen, während beim Typhus hingegen, durch die Wochen lang dauernden Fieberbewegungen, sowie die Anomalien der Functionen des Organismus, die Verhältnisse für eine baldige Restaurirung der erschlafften Gewebe sich ungleich ungünstiger gestalten, wesshalb denn auch bei Typhus ein doppelschlägiger Puls stets höchst ungerne gesehen wird. — Als eine Erscheinung, welche man bei der Pneumonie, sobald das Fieber nur eine halbwegs beträchtlichere Höhe erreicht hat, sehr gewöhnlich beobachtet, ist der Herpes labialis zu nennen. Manche wollten dieser Erscheinung einen besonderen prognostischen Werth beilegen, indem sie aus dem Vorhandensein derselben auf einen günstigen Verlauf der Krankheit schliessen wollten. Dagegen ist nun Folgendes zu bemerken: Allerdings ist es richtig, dass in Fällen von Pneumonie, bei welchen sich Herpes labialis zeigt, ein tödtlicher Ausgang nur selten beobachtet wird. Die Ursache davon liegt aber nicht in jenem Bläschenausschlage, sondern vielmehr darin, dass der weitaus grösste Theil der

Pneumonieen genest; da aber, wie gesagt, in den meisten Fällen von Pneumonie es an den Lippen zur Herpesbildung kommt, so ist es begreiflich, dass auch die Heilungen von Pneumonie der Mehrzahl nach derartige Fälle betreffen. Andererseits zeigen genaue statistische Zusammenstellungen, dass bezüglich des günstigen oder ungünstigen Ausganges der Pneumonie durchaus kein Unterschied bestehe, ob dieselbe nun mit oder ohne Herpes labialis einhergehe, so dass mithin aus allem dem Gesagten sich auf das Evidenteste ergibt, dass von einer wahren prognostischen Bedeutung des genannten Bläschenausschlages auch nicht im Entferntesten die Rede sein kann. Anders verhält es sich jedoch mit dem Herpes labialis bezüglich seiner diagnostischen Verwerthbarkeit. Es ist nämlich Thatsache, dass so häufig derselbe bei der Pneumonie vorkommt, er beim Typhus hingegen nur in den allerseltensten Fällen beobachtet wird. (v. Oppolzer hat bei der grossen Anzahl von Typhen, die sich ihm in seiner Spitals- und Privatpraxis darboten, erst vor wenigen Jahren den ersten Typhusfall gesehen, bei welchem an den Lippen jener Herpes zum Vorschein kam.) Man wird daher in zweifelhaften Fällen, wo man schwankt, ob sich aus der vorliegenden Erkrankung ein Typhus oder eine Pneumonie entwickeln werde, stets eher auf letztere Erkrankung zu vigiliren haben, und sich dabei gewiss nur höchst ausnahmsweise im Irrthume befinden.

Was den, wie erwähnt, die Pneumonie ausnahmslose begleitenden Bronchialcatarrh betrifft, so ist zu bemerken, dass derselbe gewöhnlich mit den ersten Tagen der Erkrankung bereits auftritt und manchmal in einer Weise, dass er nicht nur ein sehr lästiges, sondern auch ein äusserst gefährliches Symptom abgibt. Derselbe geht nämlich mitunter mit einem so heftigen Hustenreize einher, dass die Kranken einerseits ungemein von Husten geplagt werden, andererseits aber in Folge des angestrengten Hustens die stechenden Brustschmerzen eine solche Steigerung erfahren, dass auf die oben geschilderte Weise Dyspnoë zu Stande kommt. Letztere wird aber durch den Bronchialcatarrh nicht selten auch dadurch hervorgerufen, dass bei einer grösseren Ausbreitung desselben sich die Bronchien mit Schleim überfüllen, und daher der Luftzutritt zu den von dem pneumonischen Prozesse verschont gebliebenen Lungenabschnitten in einem mehr oder weniger beträchtlichen Grade behindert wird. Dass unter derlei Verhältnissen überdiess auch eine Cyanose zu Stande kommt, bedarf wohl keiner näheren Auseinandersetzung, wobei wir nur noch hinzufügen wollen, dass es die Lippen und Wangen sind, an welchen dieselbe am deutlichsten hervortritt.

Als eine weitere Quelle der Dyspnoë und Cyanose bei der Pneumonie, ist eine rasche oder weithin ausgebreitete Infiltration des Lungenparenchyms zu nennen. Was die Dyspnoë anlangt, so erklärt sich in solchen Fällen die Entstehung derselben aus der rapid zu Stande kommenden, oder der beträchtlichen Verminderung der Athmungsfläche der Lunge — die Cyanose hingegen aus der unter den bezeichneten Umständen (in Folge der durch den Druck des Exsudates auf die Lungencapillaren bedingten, behinderten Blutfüllung derselben) stets sich entwickelnden Blutstauung im Gebiete der Pulmonalarterie, insoferne sich diese Blutstauung nämlich auf das rechte Herz und von hier auf die obere und untere Hohlvene und die dieselben zusammensetzenden Venenstämme, wobei namentlich die Jugular- und Gesichtsvenen hervorzuheben sind, fortpflanzt.

Endlich sind noch als bei der Pneumonie nicht selten auftretende Ursachen von Cyanose und Dyspnoë, eine rasche Schmelzung des Infiltrates und dadurch bedingte Ueberfüllung der Bronchien mit Exsudatmassen, sowie ein acut zu Stande kommendes Lungenödem zu erwähnen; ersteres gehört indess nicht dem Stadium incrementi, sondern vielmehr dem Stadium decrementi der in Rede stehenden Erkrankung an, während das acute Lungenödem hingegen in jedem Stadium derselben beobachtet werden kann.

Die von der Pneumonie befallenen Patienten liegen gewöhnlich auf dem Rücken; das Liegen auf der kranken Seite vertragen sie nicht wegen der stechenden Schmerzen, das Liegen auf der gesunden hingegen desshalb nicht, weil bei dieser Stellung die Schleim- und Exsudatmassen, welche in der kranken Lunge abgesondert werden, in die gesunde Lunge überfliessen, wodurch das Athmen begreiflicherweise noch mehr erschwert wird.

Mancherlei Modifikationen bieten die Athembewegungen des Thorax bei der Pneumonie dar. So lange es noch zu keiner oder doch zu keiner bedeutenderen Infiltration gekommen ist, zeigen dieselben ausser ihrer vermehrten Frequenz nur, wie bereits oben angeführt, eine gewisse Raschheit und Oberflächlichkeit. Letztere Eigenschaft tritt namentlich dann hervor, wenn die stechenden Brustschmerzen sich durch eine grössere Heftigkeit auszeichnen. Ist aber die Lunge bereits in einer beträchtlicheren Ausdehnung hepatisirt, dann beobachtet man, dass die der kranken Lunge entsprechende Thoraxhälfte, im Vergleiche zur anderen Thoraxhälfte, bei den Athmungsbewegungen weit geringere Excursionen macht, oder, wie man sich auszudrücken pflegt, „bei den Athmungsbewegungen zurückbleibt“. Der Grund dieser Erscheinung ist in dem Umstande zu suchen, dass, wie

leicht begreiflich, eine hepatisirte Lunge sich beim Athmen nicht betheiligen kann, d. h. in eine solche Lunge beim Inspirium keine Luft ein-. und beim Exspirium aus derselben keine Luft ausstreichen kann. Manchmal und zwar vor Allem, wenn die Infiltration in der oberen Lungenpartie ihren Sitz hat, kommt es vor, dass das Athmen zum grössten Theile durch das Zwerchfell bewerkstelligt wird — Respiratio abdominalis. Bei dieser Athmungsart zieht sich das Zwerchfell so stark zusammen, dass die Magengrube bedeutend hervorgewölbt wird, während gleichzeitig der Thorax, indem durch die beim Inspirium in die Lungen hineinstürzende Luft nicht so rasch jenes gebildete Vacuum ausgefüllt werden kann, mehr oder weniger beträchtlich einsinkt. In anderen Fällen hingegen athmet der Kranke namentlich mit Hülfe der Halsmuskeln und zwar der Musculi scaleni und sternocleidomastoidei, welche den Thorax in die Höhe ziehen — Respiratio sublimis. Diese Athmungsart wird vorzugsweise dann beobachtet, wenn die Pleura diaphragmatica entzündlich affizirt ist, da nämlich unter solchen Umständen das Zwerchfell wegen Schmerzhaftigkeit gewöhnlich nur wenig oder selbst gar nicht bewegt wird.

Was die Stuhl- und Urinabsonderung betrifft, so zeigt dieselbe während des Stadiums der Zunahme der Pneumonie folgendes Verhalten. Rücksichtlich des Stuhles ist zu bemerken, dass derselbe namentlich innerhalb der ersten Tage angehalten ist und sich durch eine gewisse Trockenheit auszeichnet, sonst jedoch keine Abweichungen vom Normalen erkennen lässt. Um so beträchtlichere Veränderungen ergeben sich von Seite des Harnes. Im Beginne der Pneumonie ist der Urin sparsam und steht, selbst wenn die Kranken viel trinken, nicht im Verhältnisse zu der Menge der eingenommenen Flüssigkeit. Derselbe ist dunkel gefärbt, von hohem specifischen Gewichte, stark sauer und sehr häufig von harnsauren Salzen, deren Fällung durch die vermehrte saure Reaction veranlasst wird, wolkig getrübt (Urina jumentosa). Lässt man den Harn stehen, so bildet sich ein Sediment, während gleichzeitig im Verhältnisse zu der Menge des letzteren jene wolkigen Trübungen abnehmen. Das Sediment besteht demnach aus den nämlichen Stoffen, welche jene wolkigen Trübungen ausmachen, d. i. aus harnsauren Salzen, und zwar nach Fl. Heller's Untersuchungen fast in allen Fällen zum grössten Theile aus harnsaurem Ammoniak, nicht, wie Einige behaupteten, aus harnsaurem Natron. Im Uebrigen ist jenes Sediment gewöhnlich durch mitgefälltes Urerythrin ziegelroth gefärbt, und ist ein sog. leichtes d. h. es kann leicht aufgeschüttelt werden (Sedimentum furfuraceum). Ausser der Harnsäure, respective den harnsauren

Salzen, erfährt bei der Pneumonie auch der Harnstoff eine vermehrte Absonderung, und zwar nicht selten um das Dreifache und selbst darüber im Vergleiche zum Normalen. Giesst man zum Harne Salpetersäure hinzu, so erhält man in den meisten Fällen die sogenannte Doppelreaction: nämlich eine untere scharf abgegränzte Schichte von Eiweiss, und eine obere nicht so scharf, sondern mehr wolkig contourirte Schichte, welche den bereits erwähnten harnsauren Verbindungen (Uraten) angehört. Gibt man zu einem solchen mit Salpetersäure versetzten Harne, nachdem man ihn etwas umgeschüttelt hat, einige Tropfen einer Lösung von salpetersaurem Silberoxyd hinzu, so findet sich stets eine mehr oder weniger beträchtliche Verminderung der Chlorverbindungen (Chloride) des Harnes vor.

Was die Abnahme der Quantität der letztgenannten Salze betrifft, so ist zu bemerken, dass dieselbe unzweifelhaft in der durch die Erkrankung bedingten Anomalie der Verhältnisse des Organismus, nicht aber in der mangelhaften Zufuhr von chlorhaltigen Substanzen begründet ist; denn wenn man dem Kranken noch so stark gesalzene Speisen (z. B. Häringe) oder sogar Acidum muriaticum verabreicht, so erscheinen die Chloride im Harne, so lange die Pneumonie nicht ihren Höhepunkt überschritten hat, dennoch nicht vermehrt. Endlich ist bezüglich der Verminderung der Chloride noch zu erwähnen, dass dieselbe jedoch durchaus nicht immer zu der Schwere der Erkrankung im Verhältnisse steht, und ihr daher keine sichere prognostische Bedeutung beigelegt werden kann.

Die gleiche chemische Beschaffenheit, wie in den ersten Tagen, behält der Urin mit geringfügigen Modificationen bis zu jener Zeit bei, in welcher die Pneumonie in das Stadium decrementi übergeht. Nur ist zu bemerken, dass in den der Acme der genannten Erkrankung unmittelbar vorhergehenden 2 oder 3 Tagen, die geschilderten Abweichungen von der normalen Beschaffenheit des Harnes in noch bedeutenderem Grade vorhanden sind: So wächst in jenen Tagen das spezifische Gewicht und der Eiweissgehalt des Harnes, während die Chloride hingegen sich nicht selten auf ein Minimum vermindern; das Urerythrin nimmt häufig in einem solchen Maasse zu, dass der Harn nunmehr hellroth erscheint (Urina flammea). Nicht minder steigert sich die saure Reaction desselben, und zwar zu einer solchen Höhe, dass man den Harn aus dieser Periode der Pneumonie oft Tage lang stehen lassen kann, ohne dass er alkalisch wird. Schliesslich möge hier noch die Bemerkung ihren Platz finden, dass Flor. Heller das Verdienst gebührt, die chemischen Veränderungen, welche der Harn bei der Pneumonie erleidet, zuerst genau erforscht zu haben.

Erscheinungen der Percussion und Auscultation.

Percussion. Im Beginne der Erkrankung zeigt die Percussion der Lunge, so lange bloss ein einfacher Congestivzustand besteht, demnach noch keine Ausschwitzung in die Lungenalveolen hinein geschehen ist, keine Abweichung vom Normalen. Erst mit der unter dem Einflusse der entzündlichen Schwellung erfolgenden Relaxation des Lungengewebes, erleidet der Percussionsschall eine Veränderung, indem er zwar noch immer hell und voll bleibt, dabei jedoch nunmehr von einem tympanitischen Nachklange begleitet wird, durch welche Erscheinung sich nicht selten der Ort der beginnenden Exsudation erkennen lässt. Ist es bereits zur Exsudation gekommen, so ist Anfangs, so lange die entzündete Stelle noch nicht luftleer, der Percussionsschall noch ziemlich hell und mehr oder weniger tympanitisch, jedoch nicht mehr so voll als vordem, weil im Verhältnisse zur Menge der exsudirten Massen das Lungengewebe dichter wird, und demnach an Elastizität einbüsst. Aus diesem Grunde wird mit dem Fortschreiten der Exsudation der Percussionsschall immer leerer, wobei überdiess sein tympanitischer Charakter allmählig schwindet; endlich, sobald alle Luft aus den Lungenalveolen verdrängt worden ist, und vorausgesetzt, dass die Infiltration an der Peripherie der Lunge sitzt und im Cubikinhalte bereits wenigstens 1 Zoll beträgt — weicht auch der helle Ton einem gedämpften Schalle, und man vernimmt daher nun, wenn man an der dem Entzündungsheerde entsprechenden Thoraxstelle die Percussion ausführt, einen dumpfen leeren Schall. Es bedarf wohl keiner näheren Auseinandersetzung, dass derselbe um so dumpfer und leerer, und dass überdiess die Resistenz, welche der Finger beim Percutiren erfährt, eine umso grössere, je dicker und je umfangreicher die hepatisirte Stelle ist. Ebenso begreift es sich von selbst, dass die Ausbreitung des dumpfen und leeren Percussionsschalles im geraden Verhältnisse zur Ausbreitung der Pneumonie steht, so dass demnach, je nachdem ein geringerer oder grösserer Antheil der Lunge von der pneumonischen Erkrankung ergriffen ist, der dumpfe und leere Schall sich z. B. entweder nur auf circa einen Dritttheil, oder aber auf die Hälfte eines Lungenflügels oder selbst über eine ganze Lunge hin erstreckt, oder bei doppelseitigen Lungenentzündungen sogar auf beiden Seiten vorkommt. Da aber die Pneumonie weitaus am häufigsten den unteren und den mittleren Lungenlappen und zwar zumeist in ihren rückwärtigen Abschnitten betrifft, so gibt die Percussion in der Mehrzahl der Fälle an der Rückenfläche des Thorax in dessen mittlerem oder unterem Antheile einen dumpfen und leeren Schall.

Was die Umgebung eines hepatisirten Lungentheiles anlangt, so ist der Percussionsschall derselben gewöhnlich entweder tympanitisch, oder aber nur scheinbar sonorer d. h. ganz wenig tympanitisch. Diese Schallveränderung rührt davon her, weil das an den Entzündungsheerd angränzende Lungengewebe, sei es wegen ödematöser Schwellung desselben, oder sei es wegen Aufblähung seiner Lungenalveolen, oder sei es weil die Entzündung noch vorwärts schreitet — sich in einem mehr oder weniger ausgesprochenen Zustande von Auflockerung und Erschlaffung befindet. Auf diese Weise erklärt es sich denn auch, wesshalb, sobald die Hepatisation nicht die ganze Dicke eines Lappen, sondern nur dessen rückwärtigen und mittleren Antheil betrifft, man bei der Percussion der vorderen Brustwand an der kranken Seite so häufig einen ausgesprochen hell- und voll-tympanitischen Schall oder doch einen Schall erhält, welcher im Vergleiche zu jenem der gesunden Thoraxhälfte ungleich sonorer klingt.

Handelt es sich um eine centrale Pneumonie d. i. um eine Pneumonie, bei welcher der Entzündungsheerd nirgends die Peripherie der Lunge erreicht, so ist der Percussionsschall entweder ganz normal, oder derselbe ist zwar hell aber weniger voll, oder er ist mehr oder weniger tympanitisch. Letzteres ist dann der Fall, wenn die in der Umgebung der Hepatisation zu Stande kommende, soeben erwähnte Auflockerung des Lungenparenchyms an einer oder der anderen Stelle die Peripherie der Lunge erreicht. Was die verminderte Völle des Percussionsschalles anlangt, so ist bezüglich derselben übrigens zu erwähnen, dass dieselbe nicht selten sich erst dann zu erkennen gibt, wenn man stärker als gewöhnlich percutirt.

Auscultation. Anfangs, so lange noch keine Exsudation in die Lungenalveolen erfolgte, hört man, in Folge der unter dem Einflusse der Hyperämie zu Stande kommenden Schwellung der Bronchialschleimhaut, entweder verschärftes vesiculäres Athmen (pueriles Athmen), oder rauhes vesiculäres Athmen über der leidenden Stelle, oder manchmal ist das Respirationsgeräusch daselbst einfach abgeschwächt oder es ist unbestimmt. Mit dem Zustandekommen der Exsudation in die Lungenalveolen tritt nun, so lange noch nicht alle Luft aus demselben verdrängt wurde und das Exsudat noch nicht geronnen ist, ein feines gleichblasiges Geräusch, sog. Knisterrasseln (Ronchus crepitans) auf, welches jedoch nicht selten durch andere in den Bronchien, in Folge der vermehrten Schleimsecretion derselben, entstehende Rasselgeräusche zeitweise gedeckt wird. Das Knisterrasseln ist stets nur beim Inspirium zu hören; dasselbe schwächt das Geräusch des vesiculären Athmens zwar ab, indess nicht so sehr,

dass letzteres nicht noch wahrnehmbar wäre. Ist in Folge des Fortschreitens der Exsudation endlich alle Luft aus den Alveolen des betreffenden Lungenabschnittes entwichen, oder mit anderen Worten, ist es bereits zur Hepatisation gekommen, so verschwindet daselbst, ausser dem Knisterrasseln auch das vesiculäre Athmen und statt dessen vernimmt man nun, vorausgesetzt, dass die für das Zustandekommen desselben nothwendigen Bedingungen vorhanden sind — sogenanntes bronchiales Athmen.

v. Oppolzer betrachtet das bronchiale Athmen im Einklange mit Skoda's Ansichten als eine Consonanzerscheinung. Als Bedingungen für die Entstehung desselben bei der Pneumonie sind folgende zu nennen: 1) Dass, wie bereits angegeben, durch das Infiltrat die Luft vollständig oder doch nahezu vollständig aus den betreffenden Alveolen verdrängt sei, 2) dass die hepatisirte Stelle von einer solchen Ausdehnung sei, dass in derselben wenigstens ein, wenn auch häutiger, so doch immerhin ein gewisses Lumen besitzender Bronchialast verlaufe, und 3) dass dieser Bronchialast mit dem Larynx in offener Communication stehe. — Sobald nun diese Bedingungen vorhanden sind, geschieht es, dass das im Larynx, der Trachea und den grossen Bronchien erzeugte Athmungsgeräusch in dem bezeichneten von hepatisirter Lungensubstanz eingeschlossenen Bronchialaste consonire, d. h. dass die in letzteren befindliche Luft in die nämlichen Schwingungen versetzt werde, welche oben (im Larynx, der Trachea und den grossen Bronchien) durch das Hindurchstreichen der Luft beim Athmungsvorgange entstehen.

Das bei der Pneumonie auftretende Bronchialathmen ist fast immer sehr laut und stark, und zwar um so mehr, je umfangreicher der hepatisirte Lungenabschnitt, je weiter das Lumen des in demselben verlaufenden Bronchus, je heftiger die Athembewegungen und je dünner die Brustwandung und die zwischen dieser und der infiltrirten Stelle allenfalls gelegene Schichte von gesunder lufthaltiger Lungensubstanz ist. Aus letzterem Umstande wird es begreiflich, dass man neben bronchialem Athmen auch vesiculäres Athmen hören kann, sowie dass bei centralen Pneumonieen es der Fall sein kann, dass man entweder gar kein bronchiales oder doch nur ein schwaches bronchiales Athmen (aus der Ferne) vernimmt. Hört man an einer hepatisirten Stelle bronchiales Athmen und auscultirt man nun gegen die Gränze jener Stelle zu, so zeigt es sich, dass das scharfe trockene Blasen des Bronchialathmens abnimmt und dass letzteres allmählig in unbestimmtes Athmen, mit Knisterrasseln und anderen Rasselgeräuschen gemischt, übergeht. Tritt eine Verstopfung jenes oder jener im hepatisirten Lungentheile verlaufenden grösseren Bronchien

ein, wie diess bei dem die Pneumonie stets begleitenden mehr oder weniger hochgradigen Bronchialcatarrhe so leicht und häufig geschieht, so verschwindet das Bronchialathmen und kehrt erst wieder zurück, sobald die in besagten Bronchien befindliche Luft mit der Luft des Larynx wieder frei communicirt, d. i. bis jener verstopfende Inhalt durch Husten entfernt worden ist.

Als weitere Consonanzerscheinungen, welche man bei der Pneumonie, wenn es bereits zur Hepatisation gekommen ist, antrifft, sind die Bronchophonie und die consonirenden Rasselgeräusche zu nennen. Erstere besteht darin, dass, sobald man an dem der infiltrirten Stelle entsprechenden Thoraxtheile das Ohr anlegt und nun den Kranken sprechen lässt, die Sprache desselben so laut klingt, dass man das Gefühl hat, als ob der Kranke direct in das auscultirende Ohr hinein spräche und dieses dabei eine mehr oder weniger heftige Erschütterung erfahre. Was das Zustandekommen der Erscheinung der Bronchophonie anlangt, so erklärt es sich auf dieselbe Art, wie das bronchiale Athmen; sobald nämlich das Athmungsgeräusch des Kehlkopfes in einem in der hepetasirten Lungenabschnitte angehörigen grösseren Bronchus consonirt, so ist es begreiflich, dass, wenn der betreffende Kranke spricht, die im Kehlkopfe durch die Schwingungen der Stimmbänder erzeugte Sprache gleichfalls in jenem Bronchus consonire. — Was die consonirenden Rasselgeräusche anlangt, so versteht man unter dieser Bezeichnung Rasselgeräusche, welche sich durch eine bedeutende Helligkeit und Höhe ihres Klanges auszeichnen, und dabei ungleichblasig sind. Dieselben entstehen, wie es schon der Name sagt, durch Consonanz und zwar unter denselben Bedingungen, wie diese für das bronchiale Athmen und die Bronchophonie gelten. Kommen nämlich im Larynx der Trachea und den grossen Bronchien Rasselgeräusche zu Stande, so pflanzen sich diese, respective die beim Zerplatzen der einzelnen Bläschen etc. entstehenden Luftschwingungen (analog den Schwingungen der Sprache und des Athmungsgeräusches des Larynx, der Trachea und der grossen Bronchien) auf dem Wege der in den Verästigungen der Luftröhre eingeschlossenen Luft in die Lunge hinein fort. Ist nun die Lunge infiltrirt (hepatisirt), und sind die angegebenen für die Consonanz nothwendigen Bedingungen vorhanden, so unterliegt es keinem Anstande, dass, gleichwie diess bezüglich der Stimme und des Athmungsgeräusches des Larynx, der Trachea und der grossen Bronchien der Fall ist, auch die jenen Rasselgeräuschen angehörigen Schwingungen sich auf die in den grösseren Bronchien der infiltrirten Lungenpartie enthaltene Luftsäule über-

tragen und diese zu den nämlichen Schwingungen anregen, i. e. consoniren.

Dass man endlich bei einer Pneumonie, wegen der mit derselben stets einhergehenden Schwellung und vermehrten Secretion der Bronchialschleimhaut, ausser den crepitirenden und consonirenden Rasselgeräuschen, auch noch die verschiedensten anderen, sog. unbestimmten (nicht consonirenden) Rasselgeräusche vernimmt, ergibt sich wohl bereits a priori.

Erscheinungen der Palpation. Als wichtigste Erscheinung der Palpation, welche sich bei der Pneumonie darbietet, ist der verstärkte Fremitus pectoralis zu bezeichnen. Derselbe ist durch Consonanz bedingt, wird daher erst, nachdem es bereits zur Hepatisation gekommen ist, beobachtet und besteht darin, dass die Schwingungen, welche man beim Sprechen des Patienten mittelst der auf dessen Thorax aufgelegten Hand wahrnimmt, von dieser stärker als sonst empfunden werden. Unter den übrigen Palpationserscheinungen verdient der verstärkte Herzstoss und das Fortpflanzen desselben auf eine im Vergleiche zum Normalen grössere Entfernung hervorgehoben zu werden. Insbesondere sind aber über einer hepatisirten Stelle die Impulse des Herzens deutlich fühlbar, indem ein solid gewordener Lungentheil „den mitgetheilten Stoss als ein guter Leiter auch in eine weitere Distanz fortpflanzt“ (Zehetmayer).

In dem bisher Gesagten haben wir nun versucht, den Symptomencomplex der Pneumonie während der Zunahme und des Höhepunktes der Erkrankung darzustellen, wobei man jedoch, wie dies übrigens aus der gemachten Schilderung theilweise schon von selbst hervorgeht, nicht glauben darf, dass alle der angegebenen Erscheinungen denselben Verlauf zeigen. Während z. B. der Kopfschmerz und in einzelnen Fällen auch das Seitenstechen schon nach dem 3. oder 4. Tag der Erkrankung aufhören, so dauern hingegen das Fieber, die Dyspnoë, der heftige Husten und blutige Auswurf, so lange bis die Erkrankung nicht ihren Höhepunkt überschritten hat, mit mehr oder weniger stetiger Steigerung fort, worauf nun (natürlich vorausgesetzt, dass der pneumonische Process nicht schon früher zum Tode geführt hat) ganz plötzlich, so zu sagen mit Einem Schlage, im Befinden des Patienten eine bedeutende Veränderung vor sich geht: Die Pulsfrequenz und mit ihr die Temperatur fallen von ihrer Höhe herab, ja erstere sinkt nicht selten in den folgenden Tagen selbst unter das Normale; die Haut, wenn sie früher spröde und trocken war, ist nun weich und mit einer mehr oder minder reichlichen Menge warmen Schweisses (kritische Schweisse der Alten) bedeckt; die

Schmerzen und die Dyspnoë, wiewohl das Infiltrat noch in seiner ganzen Masse vorhanden ist, verschwinden; der vordem ängstliche Gesichtsausdruck macht nun einer ruhigen Miene Platz — kurz, die Pneumonie ist in das Stadium der Abnahme (Stadium decrementi) übergetreten.

Dieses Ueberschreiten des Höhepunktes der Pneumonie findet gewöhnlich am 5., 7. oder 9. Tage der Erkrankung Statt, kann indess auch an geraden Tagen, als am 4., 6. oder 8. Tage vor sich gehen, worauf, wenn nicht ein neuer Nachschub erfolgt und keine Zwischenfälle auftreten, der Kranke gewöhnlich rasch seiner Genesung entgegeneilt.

Mit der Abnahme der Pneumonie erscheinen auch von Seite des Sputums, sowie des Harnes sehr wesentliche Veränderungen: das Sputum verliert nämlich seine Zähigkeit, seine Durchsichtigkeit und seinen Blutgehalt, es wird wässerig, trübe, weisslich, weissgelblich oder weissgraulich (Sputa cocta), und zeigt reichliche kleine Luftblasen, während, was den Harn betrifft, sich dieser durch eine noch grössere Menge von Uraten, als bereits vordem in ihm enthalten war, auszeichnet, und gleichzeitig die im Stadium incrementi hochgradig vermindert oder nahezu gänzlich geschwunden gewesenen Chlorverbindungen, wieder in grösserer Menge vorhanden oder wenigstens wieder nachweisbar sind. Dabei ist die Menge des gelassenen Urins, im Vergleiche zu jener während der Zunahme der Pneumonie, nunmehr eine bedeutend grössere, seine Farbe weniger dunkel, selbst blass, das specifische Gewicht geringer und die Reaction schwach sauer, derart, dass der Harn, sobald er nur wenige Stunden steht, bereits alkalisch reagiren kann. In Folge dieser Alcalescenz des Harnes scheiden sich die Erdphosphate desselben aus, fallen zu Boden und bilden in Verbindung mit den Uraten einen weissen oder weissgelblichen Niederschlag, welcher mit Schleim gemengt ist und sich gewöhnlich nur schwer aufschütteln lässt.

Mit der Abnahme der Pneumonie ändern sich ferner auch die Percussions- und Auscultationsverhältnisse, und zwar ist es die Auscultation, welche unter den sog. physikalischen Symptomen zunächst eine Veränderung nachweist. Neben dem noch fortbestehendem Bronchialathmen vernimmt man nämlich, analog wie dies im Beginne der Erkrankung der Fall war, nun abermals Knisterrasseln, zum Zeichen, dass in die erkrankte Lungenpartie (respective in deren Alveolen) die Luft wieder einzudringen beginnt. Nach kurzer Zeit (1 — 2 Tagen) nimmt nun das bronchiale Athmen einen mehr weichen Charakter an, und einige Tage später schwindet es gänzlich,

indem es einem unbestimmten Athmen und hierauf einem rauh-vesiculären Athmen Platz macht, bis nun endlich (gewöhnlich nach weiteren circa 8—14 Tagen) das normale Athmungsgeräusch zurückkehrt. In demselben Maasse, als das bronchiale Athmen undeutlicher wird und schwindet, treten auch die Bronchophonie und die consonirenden Rasselgeräusche zurück, ein Umstand, der darin leicht seine Erklärung findet, dass alle diese 3 genannten auscultatorischen Erscheinungen auf eine und dieselbe Weise (durch Consonanz) zu Stande kommen. Endlich ist zu bemerken, dass mit der Lösung der Pneumonie sich in Folge der Schmelzung des Infiltrates, sehr reichliche feuchte, theils gross- theils feinblasige, unbestimmte Rasselgeräusche geltend machen, welche einige Zeit andauern, bis auch sie mit der Rückkehr des normalen Athmungsgeräusches ihr Ende erreichen. — Was die Percussion anlangt, so zeigt dieselbe nunmehr die nämlichen Phänomene, wie wir sie im Beginne und während der Zunahme der Pneumonie angetroffen haben, nur begreiflicherweise in einer umgekehrten Reihenfolge: Der dumpfe und leere Percussionsschall wird mit dem Wiedereinströmen der Luft allmählig heller und voller, nicht selten tympanitisch, und kehrt in einem Zeitraume von circa 5—10 Tagen, der angegebenen Abnahme der Consonanzerscheinungen (Bronchialathmen, Bronchophonie und consonirendes Rasseln) entsprechend, durch zahlreiche Nuancen endlich zum normalen Tone zurück.

Fasst man nun die Dauer der einzelnen Stadien der pneumonischen Erkrankung, mit Einschluss des die meiste Zeit in Anspruch nehmenden Stadiums der Reconvalescenz, zusammen, so ergeben sich als Gesammtdauer für die leichten Fälle 10—14 Tage, für mittelschwere Fälle 2—3 Wochen, und für schwere Fälle 3 — 5 Wochen. Dabei ist übrigens zu bemerken, dass man bei der Bestimmung der Zeitdauer der Pneumonie stets vom Beginne des Fiebers d. i. vom initialen Frostanfalle, und nicht erst vom Beginne der Hepatisation an, rechnen müsse. Der Kliniker versteht nämlich unter der Bezeichnung „Pneumonie“ wohl auch die bekannten, in der Lunge sich vorfindenden, pathologisch-anatomischen Veränderungen, legt jedoch das Hauptgewicht nicht auf diese, sondern auf den Nervenapparat und die Veränderungen im Blutgefässysteme — mit anderen Worten, auf das Fieber. Dieser Auffassung entsprechend, begreift es sich, dass auch bezüglich der Therapie nicht die Hepatisation, sondern vielmehr das Fieber vor Allem in's Auge zu fassen sein wird.

§. 133.

Modificationen des Verlaufes.

Nicht alle Fälle von Pneumonie zeigen den im vorhergehenden Paragraph geschilderten Character und typischen Verlauf, sondern machen sich in dieser Beziehung, abgesehen von den nicht selten zu Stande kommenden neuerlichen Infiltrationen (sog. entzündlichen Nachschüben), unter gewissen Verhältnissen, wobei namentlich das Alter des Patienten, die Constitution desselben, die Complicationen und verschiedenen Ausgänge der Erkrankung zu berücksichtigen sind, manchmal äusserst beträchtliche Abweichungen geltend, welche nun im Nachstehenden besprochen werden sollen.

Als geringfügigste Modification bezüglich des Verlaufes und des Krankheitsbildes (der Pneumonie), ist die Complication derselben mit einem hepatogenen Icterus zu bezeichnen. Derselbe ist am häufigsten entweder einfach, durch die in die Lebervenen hinein sich fortsetzende Blutstauung der unteren Hohlvene bedingt, oder aber derselbe kommt dadurch zu Stande, dass gleichzeitig neben der Pneumonie ein Catarrh der Magen- und Duodenalschleimhaut besteht, welcher sich in den ductus choledochus oder hepaticus hinein fortsetzte. Was jene Blutstauung als Ursache des Icterus anlangt, so wurde dieselbe von Manchen geläugnet, indem sie sagten, dass, wenn der Druck in den Lebervenen steigt, eher Blut in die Gallenwege als umgekehrt Galle in die Lebervenen hineinströmen werde; allein, wenn man bedenkt, dass sich die Verästigungen der V. hepatica vielfach mit Gallengängen kreuzen, so wird es leicht begreiflich, dass eine Ueberfüllung der ersteren eine Compression der letzteren zur Folge haben und dadurch zu Gallenstauung und Gallenresorption führen kann. Ausser diesen beiden angegebenen Ursachen des Icterus bei der Pneumonie kann derselbe aber natürlicherweise auch durch anderweitige Momente, als z. B. durch Gallensteine, durch Lebercirrhose etc. bedingt sein.

Eine mit einem sog. hepatogenen Icterus oder Resorptionsicterus complicirte Pneumonie, bezeichnet man als biliöse Pneumonie. Dieselbe unterscheidet sich, abgesehen von der icterischen Färbung der Conjunctiva des Auges und der allgemeinen Decken, dadurch von einer gewöhnlichen Pneumonie, dass bei ersterer nebst den sonstigen dem pneumonischen Processe zukommenden Erscheinungen auch gastrische Erscheinungen vorhanden sind, welche im Allgemeinen zwar einen ziemlich ruhigen Charakter an sich tragen, in einzelnen Fällen jedoch äusserst stürmisch auftreten. Ausserdem geben sich

als Symptome jener Complication zu erkennen: eine, in Folge von beigemengtem Biliverdin, grüne Färbung der Sputa, eine mehr oder weniger auffällige Retardation des Pulses, Farblosigkeit der Faeces und das Auftreten von Gallenfarbstoffen und Gallensäuren im nunmehr braun gefärbten Urine.

Im Uebrigen ist der Verlauf der biliösen Pneumonie genau der nämliche, wie er sonst bei einer Pneumonie beobachtet wird, und hat die in Rede stehende Complication mit Icterus demnach auch durchaus keine prognostische Bedeutung. Anders verhält es sich jedoch, wenn, wie diess in einzelnen glücklicherweise seltenen Fällen geschieht, die Pneumonie zur Entstehung von Pyämie geführt hat, und somit auf diese der Icterus zurückbezogen werden muss (hämatogener Icterus). In solchen Fällen ist der Verlauf der Krankheit jener einer Pyämie, und erfolgt unter letzterer entsprechenden Erscheinungen fast ausnahmslose der Tod.

Eine weitere Abweichung von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde der Pneumonie kommt mitunter zu Stande, wenn dieselbe mit einem acuten Magen- oder Darmcatarrhe combinirt ist. In solchen Fällen kann es nämlich geschehen, dass die betreffenden Kranken ein typhöses Aussehen darbieten (typhoide Pneumonie). Dieselben fühlen sich äusserst matt, sind zu Delirien geneigt, der Puls ist klein und leicht comprimirbar, die Zunge, welche Anfangs einen dicken, weissgelblichen Beleg zeigte, wird trocken und bedeckt sich nach einigen Tagen mit schwarzbraunen Borken, der Bauch treibt sich auf, und stellen sich flüssige Stuhlentleerungen ein. Es ergibt sich wohl von selbst, dass unter derartigen Verhältnissen ohne Zuhülfenahme der Percussion und Auscultation sehr leicht ein Irrthum in der Diagnose Statt haben kann, namentlich, wenn, wie diess mitunter vorkommt, überdiess der charakteristische Auswurf fehlt.

Ein nicht minder eigenthümliches Krankheitsbild beobachtet man, sobald das von der Pneumonie befallene Individuum ein Potator ist und ist es in solchen Fällen gleichfalls nur mittelst der Percussion und Auscultation der Brustorgane möglich zur richtigen Diagnose zu gelangen. Die betreffenden Patienten behaupten nämlich in der Mehrzahl der Fälle sich vollkommen wohl zu befinden, und klagen demnach auch nicht über Husten und Brustschmerzen, oder sonst irgend ein auf eine Erkrankung der Lunge zurückführbares Symptom. Dabei sind dieselben sehr heiter und gesprächig, und wollen durchaus nicht im Bette bleiben; der Puls ist beschleunigt und voll, die Temperatur erhöht, und, was besonders bemerkenswerth ist, es stellen sich zeitweise die nämlichen Hallucinationen und Delirien

ein, wie man sie als für das Delirium tremens geradezu charakteristisch bezeichnen kann. Die Kranken sehen nämlich allerhand Ungeziefer, besonders Ratten und Mäuse, sie glauben sich von der Polizeiwache verfolgt oder sich im Streite mit derselben zu befinden; sie fahren mit ihren Händen oft Stunden lang in der Luft herum, wobei sie die mit ihren gewöhnlichen Beschäftigungen verbundenen Manipulationen nachmachen, oder sie zupfen mit grossem Eifer an ihrer Bettdecke, unarticulirte Laute vor sich hinmurmelnd etc. Bereits nach einigen Tagen indess weicht dieses geschilderte Stadium der Erregung zurück und tritt an dessen Stelle nun ein sehr häufig mit dem Ausgange in den Tod abschliessendes Stadium der Depression und Erchöpfung: der Kranke verfällt in einen immer tiefer werdenden Sopor, der vordem kräftige Puls wird nunmehr klein und schwach, die Haut bedeckt sich mit einem colliquativen Schweisse, es stellen sich, als Ausdruck einer beginnenden Lähmung der Bronchialmuskeln (v. Niemeyer), zahlreiche Rasselgeräusche ein, und unter stetiger Zunahme der letzteren erfolgt auf suffocative Weise rasch der Tod.

Bei der Pneumonie der Greise sind es gleichfalls gewisse Eigenthümlichkeiten, durch welche sich die genannte Krankheit in ihrem Verlaufe auszeichnet. So fehlt bei der Pneumonie der Greise sehr häufig der initiale Schüttelfrost, sowie das Seitenstechen, und zeigen in vielen Fällen die Sputa nicht die der croupösen Pneumonie zukommenden Charaktere, sondern verhalten sich dieselben vielmehr wie bei einem einfachen Brochialcatarrhe. Das Fieber kann entweder während des ganzen Verlaufes der Krankheit vorhanden sein, oder selbst bis zum tödtlichen Ausgange vollkommen fehlen oder doch nur sehr gering sein. Im ersteren Falle nimmt dasselbe sehr leicht bereits nach den ersten Tagen der Erkrankung einen adynamischen Charakter mit beträchtlichen allabendlichen Exacerbationen an; der Puls wird klein, die Zunge rissig, der Bauch meteoristisch, Patient verfällt in einen mit gewöhnlich blanden Delirien gemischten Sopor — kurz das Krankheitsbild zeigt analog, wie diess erwähntermassen für manche Fälle von Complication der Pneumonie mit einem acuten Magen- und Darmcatarrh ebenfalls gilt, einen sog. typhösen Charakter. Als Ursache dieses typhusartigen Verlaufes der Krankheit ist die in Folge des Fiebers und der Exsudation bei Greisen rasch auftretende Erschöpfung zu bezeichnen, und zwar insoferne, als dieselbe zu einer Stockung der Expectoration führt, diese aber in weiterer Instanz nun wieder eine Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure nach sich zieht. Kommt es zur Genesung, was nach Le-

bert's Beobachtungen nur in $^2|_3$ der Erkrankungen der Fall ist, so geht sie nur äusserst langsam von Statten, derart, dass dieselbe erst nach einer beträchtlichen Anzahl von Wochen oder erst nach 2 — 3 Monaten vollständig erfolgt.

Eine andere Abart vom gewöhnlichen Krankheitsbilde der Pneumonie bietet die sog. intermittirende Pneumonie dar. Dieselbe besteht darin, dass sich im Verlaufe der Krankheit, genau so wie bei einem Wechselfieber, typische Frostanfälle einstellen. Manche meinten, dass mit der Beendigung der einzelnen Paroxysmen stets auch wieder die pneumonische Infiltration zurückgehe, um mit dem nächsten Frostanfalle wieder zu erscheinen. Eine solche Ansicht beruht jedoch begreiflicher Weise auf einem grossen Irrthume: die Infiltration kann zwar allerdings während des Paroxysmus eine weitere Zunahme erfahren, aber dass dieselbe wenn der Anfall vorüber ist, gleichfalls schwindet, gehört in das Bereich der Unmöglichkeiten. Die Bezeichnung „intermittirende Pneumonie" erscheint demnach keine glücklich gewählte. Im Uebrigen ist zu bemerken, dass die sog. intermittirende Pneumonie nur in Malariagegenden vorkommt; dieselbe ist daher namentlich in gewissen Gegenden Ungarns, Italiens, Griechenlands, der Moldau etc. zu Hause, während sie hingegen bei uns nicht beobachtet wird.

Wir gelangen nun zur Besprechung jener Modificationen des Verlaufes der Pneumonie, welche durch die im §. 131 angegebenen, verschiedenen Ausgänge derselben bedingt sind, als da zu nennen sind: die käsige Metamorphose des Infiltrates, die Abszessbildung, die Induration und die Gangrän der Lunge.

Der Ausgang in die gelbe käsige Metamorphose gibt zu folgenden Erscheinungen Anlass: Obwohl die gewöhnliche Zeit zur Lösung der Pneumonie bereits vorüber, erfolgt noch immer keine Lösung; demgemäss bestehen die Dämpfung des Percussionsschalles, das Bronchialathmen und consonirende Rasseln, sowie das Fieber fort. Letzteres nimmt dabei mitunter einen intermittirenden Charakter an, häufiger aber sind nur Remissionen zu beobachten. Des Abends erfährt die Temperatur gewöhnlich eine bedeutende Steigerung, die Kranken magern ab', der Appetit liegt entweder ganz darnieder oder er ist doch sehr vermindert, der Husten dauert fort, der Auswurf wird eiterig-schleimig und enthält elastische Fasern. Umsonst hofft man von einem Tage zum andern eine Abnahme des gedämpften Percussionsschalles, sowie ein Schwinden des Bronchialathmens constatiren zu können: ersterer bleibt stationär oder nimmt wohl gar noch an Intensität zu, bis sich endlich demselben, als Ausdruck einer zu Stande gekommenen Cavernenbildung, ein tympanitischer Nachklang oder das Geräusch des gesprungenen Topfes beigesellt, während von Seite der Auscultation sich gleichfalls keine günstige Veränderung geltend

macht. Das Broncialathmen wird nämlich immer schärfer marquirt, und nimmt nach einiger Zeit an circumscripten Stellen häufig sogar einen amphorischen Character an, und statt des ersehnten Knisterrasselns hört man helle, grobblasige, consonirende oder metallisch klingende Rasselgeräusche. Indessen schreitet die Abmagerung des Patienten ununterbrochen vorwärts, der Husten wird immer quälender, es stellen sich die berüchtigten Nachtschweisse ein — kurz es entwickelt sich das Krankheitsbild einer Phthisis pulmonum. Dieser geschilderte Ausgang der Pneumonie wird namentlich dann beobachtet, wenn das Infiltrat sich an der Lungenspitze abgelagert hat, und der Kranke einen sog. tuberculösen Habitus zeigt, oder aus einer Familie stammt, in welcher die Lungensucht zu Hause ist. Was endlich den Verlauf des in Rede stehenden patholdgischen Vorganges anlangt, so ist derselbe entweder ein acuter, wobei schon in wenigen Wochen der ungünstige Ausgang erfolgen kann (sog. galloppirende Schwindsucht), oder die Krankheit verläuft subacut mit nur jeweiligen Exacerbationen, oder aber das Fieber verliert sich allmählig gänzlich, der Husten schwindet oder reduzirt sich doch auf ein Minimum, der Appetit kehrt zurück, die Ernährung des Patienten nimmt zu, und es tritt nun entweder (relativ) vollständige Genesung ein, oder das Befinden des Kranken ist nunmehr ein äusserst veränderliches, d. h. Besserungen und Verschlimmerungen wechseln in einer mehr oder weniger raschen Folge mit einander ab. (Chronischer Verlauf der Lungenschwindsucht).

Nimmt die Pneumonie den Ausgang in Abscessbildung, so beobachtet man Erscheinungen, welche in mancher Beziehung sich zu jenen, wie dieselben bei dem Ausgange in die käsige Metamorphose angetroffen werden, analog verhalten. Gleichwie diess bei letzterem Ausgange der Fall ist, verhält sich nämlich das Fieber trotzdem, dass bereits die zweite Woche seit dem Beginne der Erkrankung abgelaufen ist, unbeschadet auf seiner Höhe, ja in vielen Fällen steigert sich noch dasselbe, und ebenso besteht die Dämpfung des Percussionsschalles fort. Mit der Steigerung und der Fortdauer der Fieberbewegungen kommt es überdiess zu einer Steigerung der Dyspnoë und ausserdem treten aber gewöhnlich sog. nervöse Erscheinungen, d. h. Delirien oder andere Gehirnerscheinungen auf, bis plötzlich ein Erguss von massenhaftem mit Blut gemengtem Eiter erfolgt, womit nun gleichzeitig sämmtliche Krankheitserscheinungen einen bedeutenden Nachlass erfahren. Was die Untermengung des Eiters mit Blut betrifft, so ist letzteres entweder nur in Form von Streifen vorhanden, oder aber das Blut ist mit dem Eiter so innig gemengt, dass die ausgeworfenen Massen ein chocoladeartiges Aussehen darbieten. Aus dieser Erscheinung des plötzlichen Auftretens eines massenhaften, vorwiegend blutig-eiterigen Sputums,

kann man unter den angegebenen Prodromalverhältnissen die Diagnose leicht auf einen Lungenabscess, der plötzlich geborsten ist und sich in einen Bronchus entleert hat, stellen, während jedoch früher, so lange noch kein Eiter ausgehustet worden war, es nicht möglich war zu sagen, ob es sich um einen Lungenabscess oder um eine gelbe käsige Metamorphose des Infiltrates handle. Dass übrigens mit der Entleerung des Abscesses, indem nun in die Höhle desselben Luft eindringt, sehr häufig sog. Höhlensymptome (Schall des gesprungenen Topfes, oder doch ein tympanitischer Percussionsschall, amphorisches Athmen, metallisches Klingen etc.) auftreten, versteht sich wohl von selbst; ebenso dass dieselben mit der neuerlichen Füllung des Eitersackes wieder verschwinden, daher ein solcher Wechsel der Percussions- und Auscultationserscheinungen, selbst wenn es zur Heilung kommt, d. i. die Wandungen des Abscesses allmählig untereinander verwachsen, auch im besten Falle stets mehrere Male beobachtet wird. — Nicht in allen Fällen nimmt indess, wie wir diess theilweise bereits im §. 131 erwähnt haben, der Lungenabscess einen günstigen Verlauf. So wird unter Anderem zuweilen, und zwar namentlich sobald der Eiterheerd an der Lungenperipherie sitzt, die Pleura in Mitleidenschaft gezogen: sie verschorft und gestattet auf diese Art den Eintritt des Eiters in die Pleurahöhle. Unter solchen Verhältnissen kommt es begreiflicherweise nun zu einer eitrigen Pleuritis, oder wenn die Abscesshöhle gleichzeitig mit einem Bronchus in Verbindung steht, zu Pyopneumothorax, einem gleichfalls gewiss sehr bedenklichen Ausgange. Oder in anderen Fällen wird der Lungenabscess dadurch gefährlich, dass bei seinem Aufbruche, sei es gegen die Pleurahöhle oder gegen die Bronchien hin, grössere Gefässe bersten oder arrodirt werden, und somit zu einer heftigen Pneumorrhagie, sowie zu einem massenhaften Blutaustritte in die Pleurahöhle Anlass geben. In der Höhle des Lungenabscesses verlaufen nämlich zuweilen ziemlich grosse Blutgefässe, oder streichen an den Wandungen derselben dahin. In den meisten Fällen kommt das Blut in diesen Gefässen allerdings zur Gerinnung, wodurch dann der Entstehung einer Blutung vorgebeugt ist; manchmal jedoch erfolgt keine Obliteration jener Gefässe, und diese Fälle sind es eben vorzugsweise, in denen im Gefolge des Lungenabscesses Blutungen auftreten. Und zwar kann dabei eine solche Menge von Blut in die Luftwege gelangen, dass der Kranke sie nicht zu expectoriren im Stande ist und an der Pneumorrhagie suffocativ zu Grunde geht, oder, wenn sich auch momentan der Ausgang günstiger gestaltet, in Folge der Anämie und des später sich entwickelnden Hydrops seinem Lebens-

ende entgegenschreitet. — Weiters kann der Lungenabscess dadurch einen tödtlichen Ausgang nach sich ziehen, dass er zur Phthisis des Lungengewebes führt, wobei die Kranken unter den Erscheinungen eines hektischen Fiebers zu Grunde gehen, oder aber der Tod erfolgt endlich dadurch, dass früher oder später sich eine Pyämie entwickelt.

Erfährt die Pneumonie den Ausgang in Gangrän der Lunge, so sind es folgende Momente, durch welche sich ein derartiger Ausgang charakterisirt: Gegen das Ende der 1. oder im Anfange der 2. Woche, also zur Zeit, um welche man normaliter die Lösung der Krankheit erwartet, tritt plötzlich ein hochgradiger Collapsus mit kleinem leicht comprimirbarem und häufig überdiess unregelmässigem Pulse, Verfall der Gesichtszüge, Auftreibung des Unterleibes etc. ein, wozu sich binnen Kurzem nun auch ein aashaft stinkender Athem hinzugesellt, während gleichzeitig die Sputa jene eigenthümliche Beschaffenheit annehmen, wie sie eben nur beim Lungenbrande beobachtet wird. Bezüglich der Beschreibung dieser Sputa sowie der weiteren Symptome, verweisen wir übrigens auf die abgesonderte Schilderung der genannten Krankheit.

Was jene Fälle anlangt, in denen die Pneumonie den Ausgang in Induration nimmt, so zeichnen sich dieselben namentlich dadurch aus, dass, nachdem der Zeitpunkt für die Lösung der Pneumonie bereits vorüber ist und dem entsprechend auch das Fieber schon aufgehört hat, dessgleichen der Catarrh, obwohl er noch fortbesteht, doch im Vergleiche zu vordem eine wesentliche Abnahme zeigt, endlich auch die Esslust des betreffenden Patienten zurückgekehrt ist, und die Ernährung desselben in jeder Beziehung erfreuliche Fortschritte macht — dennoch der Percussionsschall noch immer gedämpft ist und statt des normalen Athmungsgeräusches Bronchialathmen oder wenigstens unbestimmtes Athmen zu vernehmen ist. Hat ein solcher Zustand einige Zeit angedauert, so machen sich weiters nun folgende für die Diagnose äusserst wichtige Veränderungen geltend: es tritt nämlich in Folge der Schrumpfung des Lungengewebes, an der der Induration entsprechenden Stelle eine Einziehung des Thorax ein, während es gleichzeitig überdiess, theils in der indurirten Lungenpartie, theils in den oberhalb derselben befindlichen Lungenabschnitten, allmählig zu sackigen Erweiterungen der Bronchien (Bronchiectasie) mit den dieser Erkrankung entsprechenden mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Symptomen kommt. Das Uebrige betreffs des Krankheitsbildes der Lungeninduration, sowie der Diagnose etc. Wissenswerthe siehe weiter unten §. 144.

In manchen Fällen von Pneumonie sind es endlich Metastasen, durch welche der normale Verlauf der Erkrankung wesentliche Modificationen erleidet. Obgleich jedes Organ der Sitz derselben sein kann, so sind es doch die Parotis und nach dieser die Milz, die Nieren und das Unterhautzellgewebe, in welchen weitaus am häufigsten im Verlaufe einer Pneumonie die sog. metastatischen Entzündungen oder Metastasen auftreten. Aber auch in der Pleura oder im Pericardium kommen dieselben mitunter zu Stande, ja sogar auf die Lunge findet nicht gar zu selten eine Metastase Statt, so dass während in der einen Lunge sich die Infiltration löst, in der anderen die metastatische Entzündung beginnt. — Alle diese verschiedenerlei metastatischen Processe gehen ausnahmslos unter heftigen Fieberbewegungen einher, und man wird demnach, sobald im gegebenen Falle einer Pneumonie das Fieber eine ungewöhnlich lange Dauer zeigt, stets auf das etwaige Vorhandensein oder doch die bevorstehende Entwicklung eines derartigen (metastatischen) Vorganges sein Augenmerk zu richten haben. Ausser dem Fieber finden sich aber begreiflicherweise noch andere Erscheinungen vor, welche zunächst von der Verschiedenheit des jeweiligen von der Metastase ergriffenen Organes abhängen. So beobachtet man z. B. bei einer Metastase in die Milz eine acute schmerzhafte Schwellung dieses Organes, oder bei einer solchen in die Niere häufig die Gegenwart von Blut und Eiter im Urine, während man hingegen, wenn das Gehirn oder die Meningen der Sitz einer Metastase sind, sog. Gehirnerscheinungen auftreten sieht.

Nachdem wir nun den normalen sowie den verschiedenartig modificirten Verlauf der Pneumonie geschildert haben, wollen wir noch in Kürze erwähnen, auf welche Weise die genannte Krankheit zum Tode führen kann. Und zwar wollen wir hierbei von allen Complicationen und Modificationen, welche bei einer Pneumonie Statt haben können, absehen, und nur den in ungünstig verlaufenden Fällen auf der Höhe oder noch während der Zunahme der Erkrankung erfolgenden üblen Ausgang, respective dessen verschiedene Ursachen besprechen. — Tritt der Tod während des bezeichneten Zeitpunktes ein, so ist derselbe in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle, durch eine in die von der Entzündung frei gebliebenen Lungentheile zu Stande kommende seröse Ausschwitzung, oder mit anderen Worten durch ein acutes Lungenödem bedingt. Nächst diesem erfolgt der üble Ausgang am häufigsten in Folge einer theils durch das Fieber, theils durch die Exsudation hervorgerufenen Erschöpfung der Kräfte des Patienten. Und zwar wird diese Todesursache namentlich bei ältlichen und schwächlichen Individuen,

sowie bei Säufern beobachtet, indem bei diesen bereits eine geringfügige Infiltration und eine mässige Fieberbewegung hinreichen, um einen Erschöpfungszustand nach sich zu ziehen. In anderen Fällen wieder ist es die grosse Ausbreitung der Infiltration, welche auf suffocative Weise zum Tode führt. Am seltensten wird endlich der üble Ausgang während des Stadiums der Acme oder des Stadiums incrementi dadurch verursacht, dass in Folge der Blutstauung und Blutüberfüllung des rechten Herzens die Gehirnvenen nicht ihr Blut entleeren können, und dadurch ein Gehirnödem zur Entwicklung gelangt.

§. 134.

Diagnose.

Die Diagnose der Pneumonie bietet im Allgemeinen keine Schwierigkeiten dar; die eigenthümliche Beschaffenheit des Sputums, das rasche Zustandekommen eines mehr oder weniger ausgebreiteten gedämpften Percussionsschalles, sowie von Bronchialathmen und anderen Consonanzerscheinungen, das Fieber, die Dyspnoë, die stechenden Schmerzen sind Momente genug, um den Arzt zur richtigen Diagnose zu führen. Ein Uebersehen der pneumonischen Erkrankung wäre nur dann denkbar, sobald die Pneumonie eine centrale, oder wenn kein Sputum oder doch kein charakteristisches Sputum vorhanden ist, und überdiess auch die Dyspnoë sowie die Fieberbewegungen keine nennenswerthe Höhe erreichen — Fälle, wie man sie namentlich bei schwächlichen oder in den Jahren bereits vorgeschrittenen Individuen nicht selten antrifft, und in früheren Zeiten als „Pneumoniae occultae" bezeichnete. Aber auch unter den genannten Verhältnissen wird es bei gehöriger Berücksichtigung und Erwägung der vorhandenen Symptome, wobei namentlich die Resultate der Percussion und Auscultation in den Vordergrund zu stellen sind, dem Arzte in der Regel leicht sein, die richtige Diagnose zu stellen.

Eine Verwechslung der Pneumonie wäre am ehesten mit einem pleuritischen Exsudate möglich, und zwar vorzugsweise in solchen Fällen, in denen kein oder doch kein charakteristisches Sputum vorhanden ist. Ein derartiger diagnostischer Irrthum wird sich indess leicht vermeiden lassen, sobald man auf folgende Momente sein Augenmerk richtet: 1) Die Dämpfung des Percussionsschalles, welche einem pleuritischen Exsudate angehört, bietet im Allgemeinen dem percutirenden Finger einen weit grösseren Widerstand dar, als diess der Fall ist, wenn jene Dämpfung auf eine Pneumonie zurückzube-

ziehen ist. 2) Bei einer Pneumonie allein, beobachtet man niemals weder eine Hervortreibung der Intercostalmuskeln, noch eine Erweiterung der leidenden Thoraxhälfte, während bei einem pleuritischen Exsudate, sobald die Menge der Flüssigkeit eine beträchtliche ist, die genannten beiden Erscheinungen ausnahmslos angetroffen werden. 3) Bei einer Pneumonie finden sich — es wäre denn, dass in dem Augenblicke, in welchem man auscultirt, der bezügliche Bronchus verstopft sei, oder dass die Pneumonie eine centrale sei — stets lautes Bronchialathmen und eine starke Vermehrung der Stimmvibrationen vor; bei einem pleuritischen Exsudate hingegen hört man an der leidenden Stelle gewöhnlich weder Bronchialathmen, noch ein anderes Athmungsgeräusch, und sind die Stimmvibrationen nicht nur nicht vermehrt, sondern sogar vermindert. Die Ursache dieses Verhaltens ist darin zu suchen, dass, wenn die Lunge in Folge der Ansammlung des pleuritischen Exsudates eine Compression erleidet, einestheils sich dieselbe von der Thoraxwand entfernt und gegen die Wirbelsäule angedrängt wird, andererseits in dem comprimirten Lungentheile nur in den seltensten Ausnahmen Bronchien verlaufen, deren Lumen nicht gleich der Lungensubstanz ebenfalls zusammengedrückt wurde, sondern offen geblieben ist. Aus dem zuerst gedachten Grunde d. i. aus der Verdrängung der Lunge gegen die Wirbelsäule hin, begreift es sich, dass, wenn bei einem pleuritischen Ergusse Bronchialathmen sich vorfindet, es fast immer die Zwischenschulterblattgegend ist, woselbst dasselbe entweder nur ausschliesslich oder doch am deutlichsten vernommen wird, Das Gleiche, was wir bezüglich des Bronchialathmens erwähnt haben, gilt natürlich auch für die Bronchophonie. Niemals jedoch zeigen das bronchiale Athmen sowie die Bronchophonie, sobald dieselben einem pleuritischen Exsudate ihre Entstehung verdanken, jenen Grad von Resonanz und Kraft, als man einen solchen beobachtet, wenn die genannten auscultatorischen Erscheinungen durch ein Infiltrat bedingt sind. 4) Eine durch eine Pneumonie bedingte Dämpfung des Percussionsschalles kann an jeder Stelle des Thorax ihren Sitz haben; liegt hingegen derselben ein pleuritisches Exsudat zu Grunde, so ist es stets der untere Thoraxabschnitt an welchem der Percussionsschall gedämpft erscheint. Eine Ausnahme hievon würde sich nur dann ergeben können, wenn es sich um ein sogenanntes abgesacktes pleuritisches Exsudat handelt, welches indess ein äusserst seltenes Vorkommniss ist. Findet sich daher an der oberen oder mittleren Thoraxpartie eine Dämpfung vor, während an der Basis des Thorax der Percussionsschall hell und voll ist, so wird

dieser Umstand allein im Allgemeinen bereits hinreichen, um, wenn nicht mit voller Sicherheit, so doch mit grosser Wahrscheinlichkeit, die Gegenwart eines pleuritischen Ergusses auszuschliessen und für jene eines Infiltrates oder eines anderweitigen pathologischen Zustandes der Lunge zu sprechen. 5) Ein Infiltrat, mag es auch noch so ausgebreitet sein, ist niemals im Stande die angränzenden Organe — Herz, Zwerchfell, Leber, Milz — aus ihrer Lage zu bringen *), während bei einem pleuritischen Ergusse, sobald dieser ein beträchtlicher ist und natürlich vorausgesetzt, dass keine Anlöthung jener Organe an ihre Umgebung besteht, dieselben stets eine mehr oder weniger bedeutende Dislocation erfahren. So beobachtet man unter den angegebenen Verhältnissen bei einem linksseitigen pleuritischen Ergusse eine Verdrängung des Herzens nach rechts hin, und einen tieferen Stand der Milz — bei einem rechtsseitigen Exsudate hingegen einen tieferen Stand der Leber, und in hochgradigen Fällen überdiess noch eine Verschiebung des Herzens nach links hin. Diese Dislocation der Organe ist unter allen Unterscheidungsmomenten zwischen einer Pneumonie und einem pleuritischen Exsudate als das weitaus sicherste zu betrachten, wobei wir nochmals hervorheben wollen, dass jenes Moment indess nur bei bedeutenderen Ergüssen seine Verwerthung findet, indem nämlich bei geringeren Flüssigkeitsansammlungen in der Pleurahöhle keine, oder doch keine auffällige Lageveränderung der betreffenden Organe zu Stande kommt.

Nebst dem pleuritischen Exsudate ist bezüglich der Differenzialdiagnose der Pneumonie namentlich auf einen einfachen Bronchialcatarrh und unter Verhältnissen auch auf Typhus Rücksicht zu nehmen. Ersterer wird sich durch das Fehlen eines gedämpften Percussionsschalles, sowie durch das Fehlen von Bronchialathmen und anderen Erscheinungen der Consonanz ohne besondere Mühe von einer Pneumonie unterscheiden lassen. Was die Differenzialdiagnose zwischen Typhus und Pneumonie anlangt, so stützt sich dieselbe gleichfalls vor Allem auf die Resultate der Percussion und Auscultation der Lungen. Ausserdem ist aber in derlei Fällen auch der Um-

*) Das Volumen der Lunge ist zwar bei der Pneumonie nicht selten ein vermehrtes, indem es, wie wir in §. 131 gesehen haben, sobald die Lunge hepatisirt ist, das dem Normalgrade einer inspiratorischen Ausdehnung entsprechende Maass überschreitet; indess ist die dadurch bedingte Volumszunahme eine viel zu geringe, als dass sie zu einer nur irgendwie merkbaren Verdrängung eines Organs Anlass geben könnte.

stand von Wichtigkeit, dass, wenn es sich um eine Pneumonie handelt, keine Milzschwellung, keine Empfindlichkeit der Ileocoecalgegend, keine Roseola beobachtet werden, während bei einem Typhus hingegen diese Symptome, mit äusserst seltenen Ausnahmen, geradezu immer angetroffen werden.

Schwierig ist es in manchen Fällen, sobald man in der Diagnose bereits so weit gekommen, um mit Sicherheit sagen zu können, dass ein Infiltrat vorliege, sich nun darüber auszusprechen, ob jenes Infiltrat als ein entzündliches (Pneumonia crouposa), oder aber vielmehr als ein specifisches d. i. ein käsiges oder, wie man sich bisher ausdrückte, als eine infiltrirte Tuberculose zu deuten sei. Und zwar wird diese Bestimmung des Charakters des Infiltrates namentlich dann Schwierigkeiten bereiten, sobald das Sputum kein characteristisches ist, das Infiltrat im Oberlappen der Lunge seinen Sitz hat, und man den betreffenden Kranken nicht bereits von früher her kennt, so dass man daher nicht weiss, ob die sich vorfindende Dämpfung, sowie das Bronchialathmen etc. erst jetzt mit dem Auftreten der fieberhaften Erkrankung zu Stande gekommen sind, oder aber bereits früher bestanden haben. Die Percussion und Auscultation kann — ausser es wäre bereits zur Cavernenbildung gekommen — in der gedachten Beziehung keinen Aufschluss geben, indem die Ergebnisse der sog. physicalischen Untersuchung der Lungen bei allen Infiltraten ein und dieselben sind. Die einzige Möglichkeit zur Lösung jener aufgeworfenen Frage bieten uns nur eine genaue Erforschung der Anamnese, vor Allem aber der weitere Verlauf der Erkrankung. Ergibt die Anamnese, dass der bezügliche Patient häufig an Catarrhen, in Begleitung von mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Fieberbewegungen gelitten hat, dass derselbe in der letzten Zeit in der Ernährung herabgekommen ist, dass er ein- oder bereits zu wiederholten Malen von Haemoptoe befallen wurde, und etwa überdiess noch, dass in seiner Familie „Brustkrankheiten“ heimisch sind, dann wird man häufig (jedoch nicht immer!) nicht irren, wenn man das betreffende Infiltrat als ein specifisches oder doch als ein solches ansieht, welches eine grosse Neigung besitzt, die gelbe käsige Metamorphose einzugehen — während man im entgegengesetzten Falle sich zur Annahme hinneigen wird, dass das Infiltrat ein croupöses sei. Die vollste Gewissheit betreffs der Qualität des Infiltrates liefert indess erst der weitere Verlauf der Erkrankung (siehe §. 132 die Schilderung des Ausgangs der Pneumonie in die gelbe käsige Metamorphose).

§. 135.

Prognose.

Die Prognose der Pneumonie hängt im Allgemeinen zunächst von der Schwere der Erkrankung, ferner von dem allenfallsigen übermässigen Vorwiegen des einen oder anderen Symptomes, und von manchen anderen Umständen ab, welche eine besondere Berücksichtigung finden müssen, soll anders im gegebenen Falle die Voraussage über den mit Wahrscheinlichkeit zu erwartenden günstigen oder ungünstigen Ausgang eine nur halbwegs begründete sein.

Vor Allem müssen bei der Stellung der Prognose der Pneumonie jene Momente berücksichtigt werden, denen auch bei anderen Krankheiten Rechnung getragen wird, so z. B. das Alter des Patienten. In Jahren vorgerückte oder ganz junge Individuen ertragen caeteris paribus eine Pneumonie nicht so leicht, als Individuen mittleren Alters, von denen bei uns im Durchschnitte etwas mehr als $^9|_{10}$ genesen. Nicht minder ist in der gedachten Beziehung die Individualität des Kranken, seine Constitution und der allgemeine Zustand seines Organismus von wesentlichem Werthe. Für ein durch vorausgegangene Krankheiten, durch Excesse, oder durch Mangel und Entbehrungen herabgekommenes Individuum stellt die Pneumonie eine weitaus gefährlichere Erkrankung dar, als diess der Fall ist, wenn der bezügliche Patient von robuster Körperbeschaffenheit und bisher stets gesund gewesen ist. Namentlich ist aber ein tödtlicher Ausgang zu befürchten, sobald die Pneumonie einen Säufer betrifft. Was das Geschlecht anlangt, so hat dieses erfahrungsgemäss keinen oder doch keinen besonderen Einfluss auf den Verlauf der Pneumonie und somit auch nicht auf die Prognose derselben.

Viel wichtiger, als das Geschlecht, ist in prognostischer Hinsicht die Intensität der Erkrankung selbst, ihre Ausbreitung und etwaigen Complicationen. Eine sog. ambulirende Pneumonie d. i. eine Pneumonie, bei welcher die Infiltration an einer Stelle wohl langsam vorwärts schreitet, an anderen jedoch bereits in Lösung übergeht, so dass in letztere Stellen die Luft bei der Respiration schon wieder eindringt, lässt eine viel günstigere Prognose zu, als eine Pneumonie, bei welcher das Infiltrat an den zuerst betroffenen Parthieen noch fortbesteht, während von der Peripherie derselben aus die Entzündung weitere Fortschritte in ihrer Ausbreitung macht, so dass ein immer grösserer Theil der Lunge functionsunfähig gemacht wird. Namentlich ist aber die Prognose eine ungünstige oder doch

eine zweifelhafte, wenn die Hepatisation eine weithin ausgebreitete ist und dabei sehr rasch vor sich geht, derart dass am 4. oder 5. Tage der Erkrankung bereits eine ganze Lunge hepatisirt ist, oder sobald die Infiltration wohl gar auch auf die andere Lunge sich erstreckt (Pneumonia bilateralis). Als das weitaus bedeutungsvollste Moment bezüglich der Prognose der Pneumonie ist jedoch das Fieber zu bezeichnen. Je heftiger dasselbe ist, desto grösser die Gefahr, wenn auch die localen Erscheinungen nicht gerade Besorgniss erregend erscheinen. Eine Pneumonie, bei welcher die Pulsfrequenz die Zahl von 100 Pulsen in der Minute überschreitet, oder gar 120 Pulse und darüber erreicht, gibt stets zu ernsten Befürchtungen Anlass. Aber auch dem die Pneumonie in der Regel einleitenden Frostanfalle ist nicht minder eine prognostische Bedeutung zuzuschreiben, indem im Allgemeinen die Intensität desselben in einem geraden Verhältnisse zu der Schwere der Erkrankung steht. Zweifelhaft muss ferner die Prognose gestellt werden, sobald das Fieber einen intermittirenden Typus zeigt, wenngleich die übrigen Krankheitserscheinungen sonst mässig sind. Jeder Paroxysmus kann nämlich neue Gefahr, eine frische Infiltration oder sonst ein schweres Symptom mit sich bringen, und dadurch eine ungünstige Wendung des Krankheitsverlaufes herbeiführen.

Treten vehemente Gehirnerscheinungen, Delirien, Sopor im Verlaufe der Pneumonie auf, so sind dies wohl bedenkliche Zeichen, aber zumal bei jugendlichen Individuen nicht von der Bedeutung, als wie z. B. eine hochgradige Dyspnoë, es wäre denn, dass jene Gehirnerscheinungen durch eine Meningitis, oder Encephalitis, oder eine seröse Durchfeuchtung des Gehirnes bedingt seien, in welchem Falle dann dieselben allerdings als das Leben im hohen Grade bedrohende Erscheinungen aufgefasst werden müssten.

Weiter ist die Prognose ungünstig oder doch zweifelhaft zu stellen, wenn die Dyspnoë eine grosse ist, namentlich aber dann, wenn letztere in gar keinem Verhältnisse zur Ausdehnung der localen Erkrankung der Lunge steht, derart, dass diese nämlich zu unbeträchtlich ist, um daraus den vorhandenen Grad von Athemnoth erklären zu können. Ebenso ist die Prognose eine ungünstige, wenn die Respiration unregelmässig wird, ohne dass eine locale Veranlassung z. B. Schmerz, oder eine andere Ursache, wie Hysterie, jener Unregelmässigkeit zu Grunde gelegt werden könnte — oder, wenn sich eine Unregelmässigkeit der Herzaction einstellt, die Untersuchung dieses Organes aber keine Erkrankung desselben nachweist. In solchen Fällen handelt es sich nämlich stets um ein Ergriffensein des Cen-

trums der Respiration und Circulation d. i. der Medulla oblongata, wodurch begreiflicherweise das Leben des betreffenden Patienten auf das Aeusserste gefährdet wird.

Was das Aussehen des Kranken anlangt, so kann demselben gleichfalls eine gewisse prognostische Bedeutung nicht abgesprochen werden: Eine auffällige Veränderung der Züge bei einem Individuum, das wir sonst als ein nicht besonders sensibles kennen, eine livide Gesichtsfarbe statt der bei Pneumonie gewöhnlichen Röthung der Wangen, grosse Mattigkeit, Schläfrigkeit sind bedenkliche Symptome und lassen einen schlimmen Ausgang befürchten.

Als von besonderer Wichtigkeit bezüglich der Prognose ist die die Pneumonie begleitende Bronchitis zu bezeichnen, indem diese nämlich einestheils durch ihre Ausbreitung und dadurch bedingte Blutstauung, anderntheils durch das nicht selten plötzliche Zustandekommen einer Ueberfüllung der Bronchien mit schleimigen Massen für den betreffenden Patienten äusserst bedenklich werden kann. Auf die gleiche Weise wie durch die Ansammlung von Schleimmassen, kann nicht minder durch eine rasche Schmelzung des Infiltrates, namentlich wenn dabei die Expectoration stockt oder doch eine unzureichende ist, ferner durch das Auftreten eines acuten Lungenödems (stark schaumige Sputa), in welch sämmtlichen Fällen man gewöhnlich bereits aus der Ferne lautes Rasseln beim Athmen vernimmt, das Leben des Kranken in bedeutende Gefahr und zwar in Suffocationsgefahr gebracht werden. — Zeigt das Sputum eine zwetschkenbrühartige Beschaffenheit, so gilt dies im Allgemeinen gleichfalls als ein malum omen, indem dieselbe in der Mehrzahl der Fälle auf eine Morschheit der Lungencapillaren schliessen lässt, demnach häufig als Vorläufer eines acuten Lungenödems zu betrachten ist, und zumeist nur bei mit irgend einer Cachexie behafteten Individuen vorkommt.

Wichtig für den Verlauf der Krankheit und somit auch für die Prognose, ist der vorausgegangene Zustand der Lunge. War derselbe bisher ein guter, so wird in den meisten Fällen ein günstiger Ausgang vorhergesagt werden können, während im entgegengesetzten Falle die Prognose wenigstens eine zweifelhafte ist. Was den Sitz des Infiltrates anlangt, so hat derselbe insoferne einen Einfluss auf die Prognose, als bei Pneumonieen, welche den Oberlappen betreffen stets mehr oder weniger Gefahr vorhanden ist, dass das Infiltrat die gelbe käsige Metamorphose eingehe.

Bei Herzkranken verläuft die Pneumonie caeteris paribus begreiflicherweise schwerer, als bei Individuen mit normalem Herzen;

indess auch bei jenen ist ein günstiger Ausgang als keine Seltenheit zu bezeichnen.

Endlich sind es die verschiedenen Ausgänge der Pneumonie sowie die Metastasen, welcher wir in prognostischer Beziehung noch gedenken müssen. Bezüglich ersterer haben wir uns oben gelegentlich der Besprechung derselben so ausführlich ausgelassen, dass sich deren verschiedene prognostische Bedeutung wohl schon von selbst entnehmen lässt. Was die Metastasen anlangt, so sind es drei Punkte, auf welche man in gedachter Hinsicht sein Augenmerk richten muss: a) ob das betroffene Organ ein lebenswichtiges b) ob die Metastase für das Messer zugänglich und c) ob das Fieber nicht ein so heftiges ist, dass schon durch diesen Umstand allein das Leben des Kranken bedroht wird.

§. 136.

Therapie.

Die Behandlung der Pneumonie kann weder die Entfernung der Krankheitsursachen, noch die directe Bekämpfung des Krankheitsprocesses zum Gegenstande haben. Erstere kennen wir nämlich in der Regel nicht, oder, wenn wir sie auch kennen, so ist es doch bereits die Wirkung und nicht noch deren Ursache, welche vorliegt. Was hingegen den Krankheitsprocess selbst anlangt, so kann die Therapie gegen denselben gleichfalls nicht gerichtet sein, weil, wie wir im Nachstehenden auseinandersetzen werden, uns kein Verfahren bekannt ist, durch welches man im Stande wäre, einen entzündlichen fieberhaften Vorgang zum Stillstande zu bringen. Die Therapie der Pneumonie ist demnach nur eine symptomatische.

Da das Fieber die wichtigste Erscheinung der ganzen Krankheit ist, indem mit der Heftigkeit desselben auch die Gefahr für den Kranken wächst, so muss das Streben des Arztes namentlich darauf gerichtet sein, die verschiedenen Fiebererscheinungen, als wie: Hitze, Durst etc. zu mässigen, um dadurch einerseits dem Kranken Erleichterung zu bringen, anderentheils — wenn diess überhaupt möglich — die Erkrankung als solche zu einer weniger bedeutenden zu machen.

Der Kranke muss vor Allem Ruhe beobachten, was er übrigens um so sicherer thun wird, als selbst ein starker Mann von einem heftigen Fieberanfalle zu Bette zu gehen gezwungen wird. Dabei darf der Kranke, selbst wenn er Hunger verspüren sollte, nur flüssige Nahrung zu sich nehmen. Eine Ausnahme hievon ist jedoch zu machen, sobald das von der Pneumonie befallene Individuum im Grei-

senalter steht oder anderweitig in seinem Kräftezustande herabgekommen ist; in derlei Fällen darf keine so strenge Diät beobachtet werden, obwohl dieselbe immerhin eine im Vergleiche zu sonst restringirte sein wird.

Zur Bekämpfung des Durstes reiche man irgend ein säuerliches kühlendes Getränke, vorausgesetzt, dass die Säure nicht den Husten vermehre, in welchem Falle man sie bei Seite setzen müsste. Man gibt demnach Limonade, Orangeade, oder Zuckerwasser mit Acidum tartaricum oder Acidum phosphoricum dilut. oder irgend einer anderen Säure, oder eine Abkochung von Cremor tartari (2 dr. auf 1 Pfund Wasser) mit Zusatz von Syr. Rub. Id., oder den bereits von Hippocrates verabreichten Potus antiphlogisticus, bestehend aus Dct. hordei cum Oxymele simplici. Werden die säuerlichen Getränke aus einem oder dem anderen Grunde nicht vertragen, so versuche man schleimige Mittel wie: ein Dct. rad. Althaeae, oder den angenehmeren sog. Brustthee (Species pectorales simplices, oder Spec. pectoral. cum fructibus), oder das namentlich bei Damen beliebte Dct. Pastae Althaeae, oder das schon seit alten Zeiten bekannte Dct. panis alb. Sydenhami absque vino (eine Abkochung von Weissbrod mit rasura cornu cervi), oder die fast jedem Kranken angenehme Emulsio amygdalarum dulcium u. dgl. — Uebrigens kann auch gewöhnliches kaltes Wasser ganz anstandslos als Getränke erlaubt werden, obwohl dasselbe von den alten Aerzten bei der Pneumonie verpönt war, indem sie nämlich dadurch die Expectoration zu unterdrücken fürchteten. Kohlensäurehaltige Getränke sind jedoch nicht anzurathen, weil sie in grösserer Menge genommen Congestion enzum Kopfe und zu den Lungen erregen, und zum Husten reizen.

Die Hitze sucht man durch Application kalter Umschläge auf den Kopf zu mässigen, indem auf diese Weise dem ganzen Körper Wärme entzogen und zuweilen auch die Pulsfrequenz vermindert wird. Und zwar ist ein kalter Umschlag auf den Kopf den Kranken, wenn sie auch keinen Kopfschmerz haben, in den meisten Fällen sehr angenehm. Reicht dieses Verfahren nicht aus, um die Temperatur von ihrer gesteigerten Höhe herabzusetzen, so nehme man zu kalten Waschungen des ganzen Körpers seine Zuflucht, welche je nach Bedarf in mehr oder weniger kurzen Intervallen zu wiederholen sind. Ausserdem sehe man darauf, dass der Kranke sich stets in einer angemessenen Temperatur befinde. Die Zimmerluft werde nicht höher als bis zu 13°—14° R. erwärmt, im Sommer werde die Sonne sorgfältig abgehalten, an der Schattenseite hingegen gewähre man frischer Luft ungehindert den Eintritt; man lasse Wasser in einem Gefässe

verdunsten, um dadurch der Luft einen gewissen Feuchtigkeitsgrad zu ertheilen u. s. w. Derlei diätetische Mittel sind bei fieberhaften Krankheiten wohl zu beachten, weil man auf diese Weise dem Kranken seinen peinlichen Zustand ungemein erleichtern kann.

Im Uebrigen ist man bemüht auch durch Medicamente die Fiebersymptome, wobei man vor Allem die Beschleunigung des Pulses im Auge hat, zu mässigen. Die häufigste Anwendung in dieser Beziehung findet die Digitalis, wodurch es mitunter in der That gelingt, eine Verminderung der Pulsfrequenz und Ermässigung der Temperatur zu erzielen. Ist jedoch das Fieber ein sehr heftiges, so bleibt jenes Medicament, selbst in grösseren Dosen gereicht, ohne Wirkung, und es treten früher unangenehme Erscheinungen, wie Kopfschmerz, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Erbrechen, Durchfall etc. ein, als die erwünschte Herabsetzung des Pulses. Es ergibt sich daraus die Regel, einerseits die Digitalis nicht länger als einige Tage in continuo fortgesetzt gebrauchen zu lassen, und anderentheils dieselbe nicht in zu grossen Dosen zu reichen. Oppolzer verordnet bei der Pneumonie, sobald die Pulsfrequenz die Zahl von 100 übersteigt, ein Infusum aus 12—15 gr. Digitalis auf 5℥ Colatur. Sehr häufig wendet er in derlei Fällen jedoch die Digitalis nicht allein an, sondern, um gleichzeitig auch auf die Erleichterung der Expectoration hinzuwirken, in Verbindung mit Ipecacuanha. (Rp. Inf. fol. digital. purp., p. rad. Ipecac. ex āā gr. XII—XV ad col. ℥V, adde Syr. Rub. Id. unc. β. D. S. Alle Stunde 1 Essl. voll z. n.) — In neuerer Zeit wird zu demselben Zwecke wie die Digitalis, die Tinct. Veratri viridis vielfach in Gebrauch gezogen. Auch diese bewirkt nämlich in manchen Fällen eine Verminderung der Pulsfrequenz und der Temperatur, erregt indess nicht selten Brechreiz und wirkliches Erbrechen, so dass man ungleich häufiger gezwungen ist, auf die Verabreichung des genannten Medicamentes zu verzichten, als diess bezüglich der Digitalis der Fall ist. Einen Einfluss auf den pneumonischen Process selbst, wie diess Manche behaupteten, konnte jedoch v. Oppolzer ebensowenig von der Digitalis, als von der Tinct. veratri viridis constatiren.

Ausser der Digitalis bedienten sich die alten Aerzte in der Absicht das Fieber herabzusetzen vorzugsweise des Nitrum und des Tartarus stibiatus, wobei sie überdiess meinten, durch Anwendung dieser Mittel direct gegen den entzündlichen Process wirken zu können. Genauere klinische Beobachtungen haben jedoch ergeben, dass letztere Wirkung leider weder der Digitalis, noch dem Nitrum, noch dem Tartarus stibiatus zugeschrieben werden könne, indem

gleichgültig, welches der bezeichneten Mittel angewendet wird, sich die Erkrankung in ihrer Entwicklung und Vorwärtsschreiten nicht aufhalten lässt. Was die dem Nitrum und Tartarus stibiatus vindicirte fieberherabsetzende Eigenschaft betrifft, so haben wir in dieser Hinsicht folgendes zu bemerken: Reicht man das Nitrum in jener Dosis, in welcher die alten Aerzte dasselbe verabfolgten, d. i. bei Erwachsenen zu 1 dr. in 4—5℥ eines Dct. rad. Althaeae pro die, so ist von irgend einer Wirkung geradezu Nichts zu bemerken; versucht man hingegen eine grössere Gabe, etwa 1 Unce pro die, so treten nicht selten statt des erwünschten Erfolges Erbrechen, Durchfall und förmlicher Collapsus ein, derart, dass der Kranke dadurch selbst in ernstliche Lebensgefahr kommen kann. Auf v. Oppolzer's Klinik wird daher bei der Pneumonie das Nitrum nicht in Gebrauch gezogen. — Aehnlich, wie mit dem Nitrum, verhält es sich in besagter Beziehung mit dem namentlich von Laennec, Pechier, Louis, Andral, Wunderlich, sowie von den italienischen Aerzten angerühmten Tartarus stibiatus. Die Versuche, welche mit diesem Medicamente von Oppolzer angestellt wurden, ergaben nämlich folgendes Resultat: Der Tartarus stibiatus bewirkt, sobald man ihn in den von Laennec empfohlenen grossen Gaben (10 gr. — 1 scrup. pro die) anwendet, in der Mehrzahl der Fälle kein Erbrechen. In manchen Fällen tritt zwar nach der Verabreichung der ersten Dosis Ueblichkeit, Brechneigung und auch wirkliches Erbrechen ein, welches aber in der Regel bald aufhört und beim weiteren Gebrauche sich nicht wiederholt; mitunter jedoch steigern sich jene Symptome in rascher Weise zu einer solchen Höhe, dass sich ein der Cholera vollständig ähnliches Krankheitsbild darbietet. Stets haben indess das Erbrechen und die Ueblichkeiten eine Herabsetzung der Pulsfrequenz und der Temperatur in ihrem Gefolge; diese Wirkung ist aber keine bleibende, sondern geht bereits nach kurzer Zeit wieder vorüber. Nicht selten entsteht übrigens beim Gebrauche des Tartarus stibiatus eine aphthöse Geschwürsbildung in der Mundhöhle, im Pharynx, Oesophagus und Magen, welche von brennenden Schmerzen (namentlich in der Mundhöhle) und Schlingbeschwerden begleitet ist. Oppolzer sah mehrere Fälle, wo die Geschwürsbildung im Oesophagus solche Dimensionen erreichte, dass hinterher durch die Vernarbung eine nicht unbedeutende Strictur entstand. In einigen Fällen entwickelten sich nach bereits abgelaufener Pneumonie die ausgesprochensten Symptome eines runden Magengeschwüres, ein Umstand, welcher schliessen lässt, dass in diesen Fällen ein oder mehrere aphthöse Geschwüre der Magenschleimhaut nicht

zur Heilung kamen, und auf diese Weise die Grundlage zu einem Ulcus rotundum abgegeben haben dürften. Endlich stellte sich bei den bezüglichen auf v. Oppolzer's Klinik angestellten Versuchen weiterhin die höchst beachtenswerthe Thatsache heraus, dass die Anwendung des Tartarus stibiatus bei alten Leuten verhältnissmässig häufig zur Folge hatte, dass dieselben marastisch zu Grunde gingen. — Es haben sich demnach Oppolzer mehr als Ein Grund ergeben, wesshalb er die Behandlung der Pneumonie mittelst Tartarus emeticus gleich jener mittelst Nitrum verlassen hat, und sich des erstgenannten Medikamentes ausschliesslich nur dann bedient, wenn wegen Suffocationsgefahr ein Emeticum angezeigt ist.

Einer grossen Beliebtheit bei der Behandlung der Pneumonie erfreuten sich bei den älteren Aerzten auch das Calomel, ferner die kohlensauren Alkalien und zwar namentlich das kohlensaure Natron. Diese Mittel sollten nämlich die Eigenschaft besitzen, einerseits den bereits exsudirten Faserstoff zu lösen und dadurch zur Resorption geeignet zu machen, andererseits aber den Faserstoff des Blutes innerhalb der Gefässe flüssig zu erhalten, und dadurch die Exsudation zu hemmen oder doch wenigstens zu mässigen — eine Eigenschaft, welche man übrigens auch dem Nitrum zuschrieb, und welche die eigentliche Ursache war, wesshalb man dasselbe, wie oben erwähnt, als ein so sehr ausgezeichnetes Antiphlogisticum anpries. Gestützt war diese Ansicht darauf, dass man die Erfahrung machte, dass Blut, welches man durch einen Aderlass oder sonst auf eine Art gewonnen hat, sobald man dasselbe mit einem jener Medicamente versetzt, am Gerinnen verhindert wird. — Allein bedenkt man, dass auch bei der Pneumonie das Fibrin im Blute keineswegs im geronnenen Zustande enthalten ist, sondern dass dasselbe erst dann coagulirt, nachdem es in die Lungenzellen ausgeschwitzt worden, bedenkt man ferner, dass das Fibrin sich innerhalb des Organismus unter ganz anderen Verhältnissen als ausserhalb desselben befindet, so dass demnach eine Einwirkung des Nitrum oder des Natron carbonicum etc. auf das Blut nicht in der Weise, wie etwa innerhalb einer Eprouvette, gedacht werden kann, so kommt man zur Ueberzeugung, dass jene Theorie auf falschen Prämissen beruhe. Und in der That lehrte eine vorurtheilsfreie Beobachtung, dass die Anwendung der bezeichneten Medicamente bei der Pneumonie auf den erwarteten Erfolg vergebens warten liess, so dass demnach alle jene Anpreisungen nicht anders als auf Selbsttäuschung beruhend gedeutet werden können.

Als das unter sämmtlichen Mitteln aber weitaus am häufigsten in Gebrauch gezogene und gleichzeitig als ein Mittel, in welchem

man Jahrhunderte hindurch geradezu ein Specificum gegen die Pneumonie zu besitzen glaubte, ist endlich der Aderlass zu nennen. Erst der neueren Zeit, vor Allem den Bemühungen von Skoda, Dietl und Louis war es vorbehalten, auch in dieser Beziehung Aufklärung zu bringen. Die genannten Autoren zeigten nämlich, dass der bis dahin herrschend gewesene Grundsatz bei jeder Pneumonie zur Ader zu lassen, so dass der blosse Nachweis der genannten Krankheit bereits als hinreichender Grund und Indication zur Vornahme einer Venaesection galt — für die betreffenden Patienten ein höchst bedenklicher gewesen. Dieselben Autoren bewiesen ferner, dass die Meinung, durch Venaeseciren im Stande zu sein, den ganzen entzündlichen Prozess zu hemmen (zu „coupiren"), eine vollständig irrige sei, indem sie den Nachweis lieferten, dass die Exsudation, mag man noch so verschwenderisch mit dem Aderlasse umgehen, so lange als die Krankheit nicht ihren Höhepunkt überschritten hat, unbehindert vorwärts schreitet. Nur was die Raschheit der Infiltration anlangt, so gelingt es nicht selten, dieselbe durch einen ausgeführten Aderlass herabzusetzen. Weiters hoben jene Autoren treffend hervor, dass, wenn es bei der Pneumonie behufs ihrer „Coupirung" wirklich bloss darauf ankäme, die Blutmenge zu vermindern, es zu den Unmöglichkeiten gehören müsste, dass anämische Individuen gleichfalls von jener Krankheit befallen werden können, während jedoch im Gegentheile die Erfahrung zeigt, dass die Pneumonie gerade bei blassen, schwächlichen Personen ungleich häufiger beobachtet wird, als bei solchen, welche sich durch eine robuste Körperbeschaffenheit auszeichnen.

Die früher üblich gewesene Methode bei jeder Pneumonie zur Ader zu lassen, muss demnach gewiss für die Mehrzahl der Fälle als eine Verschwendung der nährenden Säfte der Kranken bezeichnet werden, durch welche ein ungünstiger Ausgang zweifelsohne nicht selten verschuldet wurde. Was den Umstand anlangt, wieso man zu dem Glauben kam, dass der Aderlass das wirksamste Mittel zur Bekämpfung der Pneumonie sei, so erklärt sich diess auf folgende Weise: Bis vor wenigen Jahrzehnten erforderten es die damals geltenden Regeln der ärztlichen Kunst, so lange die Krankheit in der Zunahme war, zur Ader zu lassen, derart, dass es nichts Seltenes war, wenn 5—6 Venaesectionen bei einem einzelnen Falle vorgenommen wurden; hatte dann unter dieser Behandlung die Pneumonie den Höhepunkt glücklich überschritten, so meinte man, dass jene Wendung zur Besserung dem zuletzt gemachten Aderlasse zugeschrieben werden müsse. Heut zu Tage hingegen weiss man, dass nicht die Ve-

naesection, sondern der normale Verlauf der Pneumonie es mit sich bringe, wenn innerhalb des 5. bis 9. Tages der Erkrankung ein Nachlass sämmtlicher Krankheitssymptome eintritt, indem man sich nämlich überzeugte, dass die gleiche Erscheinung selbst bei der indifferentesten Behandlung der Pneumonie (Dct. Althaeae, Emuls. commun. u. dgl.) sich einstellt.

Aus dem Gesagten soll jedoch nicht etwa hervorgehen, dass nach dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft der Aderlass bei der Behandlung der Pneumonie keine Rolle mehr spiele, und etwa nur noch eine historische Bedeutung habe. Kein rationeller Arzt wird verkennen, welch' ein mächtiges, mitunter geradezu lebensrettendes Mittel ihm durch den Aderlass in die Hand gegeben sei. Nur stelle man sich nicht vor, dass der Aderlass es vermöge, einen direkten Einfluss auf den pneumonischen Prozess selbst zu üben; von diesem Standpunkte aus ist der Aderlass als werthlos zu betrachten, dagegen werden wir im Stande sein, manches gefahrdrohende Symptom mittelst seiner zu beheben, und diess ist es, wesshalb auch die neue Schule denselben durchaus nicht aus dem Heilapparate ausgeschieden wissen will. Die neue Schule greift demnach auch zur Lanzette, aber nur dann, wenn sich gewisse Symptome eingestellt haben, deren Heftigkeit durch eine allgemeine Blutentleerung gemässigt werden kann.

Auf Oppolzer's Klinik erscheint der Aderlass unter folgenden Verhältnissen indicirt: 1) Wenn die Dyspnoë eine grosse, das Fieber bedeutend, das Sputum reichlich und namentlich im hohen Grade bluthaltig, dabei Patient mehr oder weniger cyanotisch ist, die Carotiden heftig pulsiren und die Jugularvenen mit Blut überfüllt sind. 2) Wenn ein acutes Lungenödem aufgetreten ist, welches nicht anders, als als Ausdruck des gesteigerten Blutdruckes im Gebiete des Lungenkreislaufes gedeutet werden kann. In solchen Fällen ist man ausserdem gewöhnlich gezwungen, um das in den Bronchien angesammelte Sekret zu entfernen, ein Emeticum zu verabreichen und nach erfolgtem Brechakte durch ein Infusum Ipecacuanhae noch weiterhin die Expectoration zu erleichtern. 3) Wenn die Exsudation sehr rasch vor sich geht, so dass von dieser Seite her, theils wegen der zu Stande kommenden starken Blutstauung, theils weil dem Organismus nicht die nöthige Zeit gegönnt ist, um sich auf die durch die Verminderung der Respirationsfläche bedingte Funktionsstörung allmählig vorzubereiten — dem Kranken Gefahr droht. Aus dieser Ursache — v. Oppolzer stehen in dieser Beziehung keine eigenen Erfahrungen zu Gebote — dürfte vielleicht in den heissen Klimaten der Aderlass öfter als bei uns sich für nothwendig erweisen.

4) Wenn in Folge des gehemmten Rückflusses des Blutes Gehirnerscheinungen und zwar nicht etwa einfache Kopfschmerzen oder Delirien, sondern Erscheinungen des Druckes, wie: Betäubung oder wohl gar Sopor, vorübergehende Paralysen u. dgl. sich einstellen. Derlei Fälle zeichnen sich gewöhnlich überdiess durch eine starke Cyanose des Gesichtes aus.

Was die *Menge des zu entleerenden Blutes* anlangt, so hängt dieselbe zwar zunächst von der *Constitution* des Patienten ab, schwankt jedoch im Allgemeinen zwischen 8℥ und $1^{1}/_{2}$ ℔, so dass sie demnach im Mittel circa ein Pfund beträgt. — Ist der Kranke sonst gesund und kräftig, so braucht man mit dem Venaeseciren nicht allzu scrupulös zu sein, indem die Erfahrung lehrt, dass derlei Individuen eine Blutentleerung ganz gut überstehen, und dieselbe auch bezüglich des weiteren Verlaufes der Pneumonie ohne üble Folgen bleibt. Anders verhält es sich hingegen, wenn man es mit schwächlichen Individuen zu thun hat; bei diesen ist der Aderlass als ein bedeutender Eingriff zu betrachten, und wird daher *nur unter den dringendsten Umständen* gestattet sein. Namentlich wird man aber bei schwächlicher zarter Leibesbeschaffenheit zu berücksichtigen haben, ob bereits ein beträchtliches Infiltrat gesetzt ist. Ist dieses der Fall, so könnte es nämlich geschehen, dass der Kranke, nachdem er in Folge der ausgebreiteten Exsudation schon ein bedeutendes Quantum nährender Säfte verloren hat, nicht mehr im Stande wäre, überdiess noch einen Aderlass auszuhalten, so dass demnach letzterer demselben geradezu den Todesstoss versetzte. — Ausser der Constitution muss man bezüglich des Aderlasses in Betracht ziehen, *wie viele Tage seit dem Beginne der Erkrankung verflossen sind*: hat die Pneumonie bereits den 8. oder 9. Tag überschritten, so wird man gleichfalls, vor Allem aber bei blutarmen Kranken, nur in dem Falle der äussersten Noth zur Lancette seine Zuflucht nehmen und wo es möglich ist, wie namentlich bei Druckerscheinungen von Seite des Gehirns, lieber eine örtliche Blutentleerung in Verbindung mit einer Ableitung auf den Darm in Anwendung ziehen. — Als ein weiteres betreffs der Beantwortung der Frage, ob ein Aderlass vorzunehmen sei oder nicht, äusserst wichtiges Moment ist endlich das *Alter des Patienten* zu nennen. Haben wir eine schwächliche Leibesbeschaffenheit als einen Umstand bezeichnet, unter welchem man nur ungerne eine Venaesection macht, so trifft dies in noch höherem Grade bezüglich der Pneumonie der Greise und der im ersten Lebensalter stehenden Kinder zu. Bei letzteren gelingt es übrigens nicht selten, sobald aus einer oder der anderen Ursache ein Aderlass

nothwendig erscheint, denselben durch Blutegel zu ersetzen, während man bei Greisen aber sogar bezüglich einer örtlichen Blutentleerung höchst scrupulös sein muss. Haben Kinder die ersten Lebensjahre bereits überschritten, dann gelten jedoch bezüglich des Aderlasses die nämlichen Regeln und Indicationen, welche wir eben für die Erwachsenen aufgestellt haben.

Absolut contraindicirt ist der Aderlass, sobald die Pneumonie einen Säufer betrifft; mögen in einem derartigen Falle alle Umstände noch so sehr zu einer allgemeinen Blutentleerung auffordern, so lasse man sich doch niemals zur Vornahme derselben verleiten, indem es durch die Erfahrung hinlänglich festgestellt ist, dass bei Säufern ein Aderlass niemals von günstigem Erfolge begleitet ist. Nicht minder muss von einem Aderlasse Abstand genommen werden, sobald die bereits bei verschiedenen Gelegenheiten als Contraindicationen desselben hervorgehobenen Erscheinungen von Ergriffensein der Medulla oblongata, nämlich: Unregelmässipkeit des Pulses und des Athmens nebst einem raschen Sinken der Kräfte sich einstellen, oder sobald man es mit einer sog. typhoiden Pneumonie zu thun hat.

Eine grosse Aufmerksamkeit von Seite des Arztes ist dem die Pneumonie begleitenden Catarrhe zuzuwenden. Die gegen denselben einzuschlagende Therapie ist genau die nämliche, welche wir oben gelegentlich der Besprechung des Catarrhs (S. 434 — 440) ausführlich auseinander gesetzt haben und verweisen wir daher, um unnöthige Wiederholungen zu vermeiden, auf das an der betreffenden Stelle Gesagte.

Was die fast bei jeder Pneumonie auftretenden stechenden Schmerzen anlangt, so leisten zur Bekämpfung derselben in den meisten Fällen kalte Ueberschläge (alle 5 Minuten gewechselt) ausgezeichnete Dienste. Dieselben haben überdiess gleichzeitig den Vortheil, dem Kranken Wärme zu entziehen und dadurch die Intensität des Fiebers herabzusetzen. Manchmal und zwar zumeist bei schwächlichen oder im Alter vorgerückten Individuen kommt es vor, dass die Kälte nicht vertragen wird oder doch bezüglich der Verminderung der Schmerzen ohne Einfluss bleibt; in derlei Fällen ist es dann die feuchte Wärme, welche in Anwendung zu ziehen ist. Gelingt es aber weder auf die eine noch auf die andere Weise eine Abnahme der Schmerzen zu erzielen, und sind dieselben heftig, dann mache man eine örtliche Blutentziehung (6 — 10 Blutegel), wodurch man in der Mehrzahl der Fälle den erwünschten Erfolg erreicht. Mit vollster Bestimmtheit kann man aber auf einen solchen rechnen, sobald die vor-

handenen Schmerzen durch einen äusserlich angebrachten Druck eine Steigerung erfahren. — Zur Hebung der nach abgelaufener Pneumonie mitunter zurückbleibenden Schmerzen, bewähren sich am besten Vesicatore und subcutane Injectionen von essigsaurem Morphin oder schwefelsaurem Atropin.

Die bei der Pneumonie so häufig zur Beobachtung kommende Dyspnoë erfordert je nach ihrer verschiedenen Begründung ein verschiedenes therapeutisches Verfahren. Ist dieselbe durch eine krankhafte Erregung der Respirationsnerven, oder mit anderen Worten durch das Fieber bedingt - eine Erscheinung, welche man namentlich im Beginne der pneumonischen Erkrankung beobachtet — dann sind nebst den Narcoticis alle jene Mittel indizirt, welche auf die Verminderung des Fiebers einen Einfluss zu nehmen im Stande sind, also vor Allem die Digitalis und kalte Waschungen. Ist es eine bedeutende Blutüberfüllung der Lungen oder die rasche Setzung des Infiltrates, welche der Dyspnoë zu Grunde liegt, dann ist es, wie oben bereits hervorgehoben, der Aderlass, wodurch man den Kranken am schnellsten und sichersten die erwünschte Erleichterung bringt. Wird hingegen die Ursache der Athemnoth durch heftige Schmerzen abgegeben, so kommt es zunächst darauf an, letztere zu heben. Ist die Athemnoth auf eine Ueberfüllung der Bronchien mit schleimig eiterigen Massen zurückzuführen, wie eine solche nicht nur bei Hochgradigkeit des mit der Pneumonie einhergehenden Catarrhs, sondern manchmal im Stadium decrementi durch eine rasche Schmelzung des Infiltrates ganz plötzlich zu Stande kommt, dann sind es hinwieder die Expectorantia oder selbst ein Brechmittel, zu welchen man seine Zuflucht nehmen muss. In jenen Fällen endlich, in denen dieselbe durch eine grosse Ausbreitung des Infiltrates verursacht ist, greife man zu den Narcoticis, indem durch diese einzig und allein unter derlei Verhältnissen das Gefühl der Athemnoth beseitigt oder doch wesentlich vermindert werden kann.

Von besonderer Wichtigkeit bei der Pneumonie ist es, wie es sich übrigens aus manchen bereits gemachten Andeutungen wohl von selbst ergibt, dass man darauf achte, ob die Expectoration gehörig vor sich gehe. Die Auscultation allein ist im Stande uns in dieser Beziehung den nöthigen Aufschluss zu geben; sie allein setzt uns nämlich in die Lage um entscheiden zu können, ob die Menge des Sputums im richtigen Verhältnisse zu dem in den Bronchien vorhandenen Secrete stehe. Bei dieser Gelegenheit wollen wir übrigens nochmals darauf aufmerksam machen, dass es Pneumonieen gibt, bei denen gar kein oder doch kein dem pneumonischen Prozesse entspre-

chendes, sondern nur ein einfach catarrhalisches Sputum vorkommt. Stockt der Auswurf, so ist vor Allem nach der Ursache hiervon zu forschen. Liegt der verminderten Expectoration ein Nachlass der Contractionskraft der Lunge zu Grunde, so ist die Ipecacuanha als das beste Expectorans zu empfehlen; ist die Stockung der Secrete in den Bronchien durch Mangel an Hustenreiz bedingt, wie dies namentlich beobachtet wird, wenn in Folge des angestrengten Athmens oder aus einem anderen Grunde eine Hyperämie des Gehirns und dadurch Betäubung entsteht, so sind ausser dem Aderlasse (natürlich vorausgesetzt, dass keine Contraindication vorhanden ist) jene Mittel anzuwenden, welche ein Gefühl von Kratzen in der Kehle hervorrufen, wie: die rad. Polygal. Sen., die fl. arnicae, fl. Benzoës. Ist die Betäubung eine tiefe, so setzt v. Oppolzer den genannten Mitteln etwas Liquor cornu cervi succinat. oder Liquor ammon. anisat. zu. (Rp. Inf. fl. arnic. ex dr. ij ad Col. unc. vj, post refrigerationem adde liquor. ammon. anisat. dr. β, Syr. Polygal. Sen. unc. β. D. S. Alle 1/2 Stunde 1 Essl.) Ebenso reicht er den Liquor cornu cervi succinat. oder Liquor ammon. anis., wenn sich bereits als Ausdruck des Sinkens der Kräfte und des Ergriffenseins der Medulla oblongata, eine allgemeine Muskelschwäche und ein subparalytischer Zustand der Athmungsmuskeln und des Herzens, oder mit anderen Worten Unregelmässigkeit der Respiration und Circulation (Contraindication zum Aderlass) mit stockender Expectoration geltend machen. Die bezeichneten beiden Ammoniakpräparate sind nämlich einerseits sehr kräftige Expectorantia, andererseits aber sind sie behufs der Hebung der gesunkenen Nervenkräfte von nicht minder ausgezeichneter Wirkung. Aus diesem Grunde wird eines oder das andere derselben auch stets von Oppolzer bei der Pneumonie in Anwendung gezogen, sobald es sich um ein acutes Lungenödem handelt, bei welchem wegen sinkender Nervenkraft und allenfalls sich in Folge derselben einstellender Somnolenz die Expectoration darniederliegt. Die in solchen Fällen auf Oppolzer's Klinik gebräuchliche Formel ist folgende: Rp. Infus. Ipecacuanha ex ℈j — dr. β ad col. unc. V, post refrigerationem adde liquor. ammon. anisat (liquor. cornu cervi succinat) dr. β, Syr. Polygal. Sen. ℥β. D. S. Jede 1/2 Stunde 1 Essl.

Wird der Puls sehr frequent und dabei klein, erkalten die Extremitäten, bedeckt sich der Körper mit kaltem Schweisse, stellen sich Zittern, Floccilegium, Delirien etc. ein, so ist es der Campher, oder Moschus, oder der Aether aceticus oder Aether sulfuricus, durch welche es in einzelnen Fällen gelingt, den Kranken am Leben zu erhalten.

Ist das von der Pneumonie betroffene Individuum ein Säufer, so findet so lange das Stadium der Erregung dauert, vorzugsweise das Opium in Substanz (alle 2 oder 3 Stunden $^1/_2$—1 Gran) seine Anzeige. Im Stadium der Depression und Erschöpfung hingegen sind es abermals der Liquor cornu cervi succinatus oder Liquor. ammoniae anisatus, welche sich noch am ehesten bewähren.

Was das von manchen Aerzten anempfohlene Chinin anlangt, so ist dasselbe stets zu reichen, sobald das von der Pneumonie befallene Individuum ein schwächliches, oder mit irgend einer Cachexie behaftet ist; ferner bei allen typhoiden Pneumonieen, wobei indess das genannte Mittel gewöhnlich wegen gleichzeitig bestehender Diarrhoe mit P. Doweri verbunden werden muss. Ausserdem erweist sich das Chinin nach v. Niemeyer's Erfahrungen in jenen Fällen als vortheilhaft, in denen „eine grosse directe Gefahr allein oder vorzugsweise von der excessiven Steigerung der Körpertemperatur droht." Und zwar lässt v. Niemeyer unter derlei Umständen von demselben entweder 2—3 Dosen von je 10 Gran innerhalb weniger Stunden nehmen, oder aber er verordnet alle 2 Stunden je 2 Gran. Nicht minder ist man gezwungen das Chinin in Anwendung zu ziehen, wenn eine oder die andere Erscheinung einen regelmässigen Typus zeigt, oder wenn es sich wohl gar um eine sogenannte intermittirende Pneumonie handelt.

Schliesslich können wir nicht nachdrücklich genug hervorheben, dass bei der Pneumonie nur dann eine eingreifendere Therapie einzuschlagen ist, sobald die Intensität irgend eines Symptomes eine solche erfordert. In der überaus grösseren Mehrzahl der Fälle ist diess aber nicht der Fall, sondern reicht ein einfaches expectatives Verfahren (Dct. Alth., Dct. graminis u. dgl.) vollständig aus, um die Krankheit der Heilung entgegenzuführen. Und in der That ergeben vergleichende statistische Zusammenstellungen auf das Eclatanteste, dass jene Aerzte, welche bei der Behandlung der Pneumonie sich von dem soeben ausgesprochenen Principe leiten lassen, ein weitaus besseres Heilungsverhältniss nachweisen, als jene, welche stets den ganzen „antiphlogistischen Heilapparat" anwenden zu müssen glauben.

Kommt es im Gefolge der Pneumonie zur Abscessbildung in der Lunge, so ist es nebst guter Luft und nahrhafter, dabei jedoch leicht verdaulicher Diät abermals das Chinin, welches vorzugsweise anzuwenden ist. Was die Therapie betrifft, welche, sobald die Pneumonie den Ausgang in die gelbe käsige Metamorphose oder

in Gangrän nimmt, einzuschlagen ist, so werden wir dieselbe weiter unten gelegentlich der Schilderung dieser Krankheiten auseinander setzen. Treten Metastasen auf, so sind dieselben, sobald sie eitrig zerfliessen und dem Messer zugänglich sind, möglichst zeitlich zu eröffnen. Bei metastatischen Parotiden richte man überdiess sein Augenmerk vorzüglich darauf, dass keine Eitersenkung längs der Fascien des Halses in das Mediastinum hinab zu Stande komme; eine solche hätte nämlich unausbleiblich die Entstehung einer eiterigen Pleuritis zur Folge.

Pneumonia catarrhalis.

§. 137.

Allgemeines, Aetiologie und pathologische Anatomie.

Die catarrhalische Pneumonie, Pneumonia catarrhalis, seu Bronchopneumonia, stellt einen entzündlichen Prozess der Lungensubstanz dar, bei welchem das Exsudat im Gegensatze zur croupösen Pneumonie kein fibrinöses, sondern ein mehr dem Schleime ähnliches, fadenziehendes ist. Mit Recht bemerkt v. Niemeyer, dass nachdem der catarrhalische Prozess eine nur den Schleimhäuten eigenthümliche Erkrankungsform ist, in den Lungenalveolen jedoch keine Schleimhaut mit Schleimdrüsen etc. existirt, die Bezeichnung „catarrhalisch“ für den in Rede stehenden Entzündungsvorgang nicht passend gewählt erscheint. Dieselbe liesse sich höchstens insoferne rechtfertigen, als man dabei auf die Aetiologie der catarrhalischen Pneumonie Rücksicht nimmt.

Aetiologie. Die catarrhalische Pneumonie kommt niemals zu Stande, ohne dass derselben nicht eine catarrhalische Erkrankung der kleinen Bronchien (Bronchitis capillaris) vorausginge. Sämmtliche Momente, welche letztere hervorrufen, gelten demnach gleichzeitig auch als Entstehungsursachen für erstere Krankheit. Am häufigsten jedoch wird die Pneumonia catarrhalis im Verlaufe von Morbillen und des Keuchhustens beobachtet, woraus sich ergibt, dass vorzugsweise Kinder von derselben befallen werden. — Was übrigens die Art und Weise anlangt, auf welche eine Bronchitis capillaris zu einer catarrhalischen Pneumonie führen kann, so ist dieselbe eine zweifache, nämlich a) durch das Uebergreifen des Krankheitsprozesses von der Bronchialschleimhaut auf die Alveolen, b) dadurch, dass in Folge der Bronchitis capillaris mehr oder weniger ausgebreitete atelectatische Stellen zu Stande kommen, in welchen zunächst eine

Hyperämie und, nachdem dieselbe einige Zeit bestanden hat, nunmehr eine massenhafte Zellenwucherung mit vermehrter Transsudation auftreten. Dieser Vorgang ist es aber, welchen man wenigstens der Hauptsache nach als catarrhalische Pneumonie bezeichnet. Bartels und Ziemssen gebührt übrigens der Verdienst, die angegebene Beziehung der Atelectase zur catarrhalischen Pneumonie genauer studirt, und dadurch die Aufmerksamkeit der Aerzte neuerdings darauf hingelenkt zu haben.

Pathologische Anatomie. Die catarrhalische Pneumonie ist stets eine lobuläre Entzündung. Dieselbe kann an jeder Stelle der Lunge vorkommen, wird jedoch, wenn man von jenen Stellen absieht, in denen eine Atelectase die Grundlage des genannten Prozesses abgibt, bei Kindern vorzugsweise im unteren und mittleren, bei Erwachsenen hingegen namentlich im Oberlappen derselben angetroffen; und zwar ist es die Peripherie der Lunge, welche ungleich häufiger als die centralen Lungenabschnitte der Sitz der Erkrankung ist. Die Zahl und Grösse der einzelnen Entzündungsheerde ist eine äusserst variable. Letztere schwankt zwischen der eines Stecknadelkopfes bis zu jener einer Bohne oder Nuss; durch Confluirung der Entzündungsheerde kann sie aber noch beträchtlicher werden. Was die Gestalt der Entzündungsheerde anlangt, so muss man unterscheiden, ob sich die catarrhalische Pneumonie in einem atelectatischen Lungentheile entwickelt hat, oder ob dieselbe einfach durch Fortpflanzung der Entzündung von den feinen Bronchien her in die Lungenalveolen hinein zu Stande gekommen ist. Im ersteren Falle zeigen nämlich die einzelnen Entzündungsheerde nicht selten eine höchst unregelmässige Gestalt, während im letzteren Falle dieselben, je nachdem sie peripher oder central gelegen sind, entweder keilförmig oder rundlich sind.

Das übrige Verhalten jener Entzündungsheerde hängt zunächst von dem Stadium der Erkrankung ab. Anfangs sind dieselben von einer violetten oder braunrothen Färbung; schneidet man sie ein, so erweist sich die Schnittfläche als derbe, dicht und luftleer, zeigt jedoch zum Unterschiede von der croupösen Pneumonie nicht die Spur eines granulirten Aussehens. Ausserdem ergibt ein derartiger Durchschnitt als einen sehr häufigen Befund, dass im Centrum des Entzündungsheerdes, namentlich aber sobald dieser in einer collabirten (atelectatischen) Lungenpartie zur Entwicklung gelangt ist, ein erweiterter mit eingedicktem Secrete gefüllter Bronchiolus gelegen ist. Hat die catarrhalische Pneumonie bereits einige Tage bestanden, so schwindet allmählig die Hyperämie, während die durch die Entzün-

dung angeregte Zellenwucherung hingegen um so massenhafter vor sich geht. Dem entsprechend tritt natürlich die dunkle Färbung der Entzündungsheerde zurück, und macht dafür einer zunächst im Centrum derselben beginnenden und von da gegen die Peripherie vorwärts schreitenden graugelblichen Färbung Platz, wobei indess der Hauptantheil dieser Erscheinung auf Kosten der Verfettung, von welcher die in den Lungenalveolen eingelagerten Zellen nämlich nunmehr befallen werden, geschrieben werden muss. Gleichzeitig nimmt begreiflicherweise in demselben Maasse, als jene Verfettung vorwärts schreitet, die Consistenz der betreffenden Entzündungsheerde ab. Streicht man unter leichtem Drucke mit dem Skalpelle über die Schnittfläche eines an catarrhalischer Pneumonie erkrankten Lungenabschnittes hinweg, so quillt, so lange derselbe noch eine braunrothe Färbung hat, eine trübe blutige, in den späteren Stadien hingegen eine blassgraue klebrige Flüssigkeit in mässiger Menge hervor, in welcher das Mikroskop massenhafte, 1 oder mehrere Kerne enthaltende oder deutlich granulirte, bereits verfettete oder der Verfettung noch nicht anheimgefallene Zellen nachweist.

Bezüglich der die Entzündungsheerde umgebenden Lungensubstanz ist zu erwähnen, dass dieselbe, sobald die catarrhalische Pneumonie aus einer Fortsetzung der Entzündung der feinen Bronchien in das Innere der Alveolen hinein hervorgegangen ist, sich stets in einem Zustande von vermehrter Aufblähung befindet. Was endlich die Atelectasen anlangt, welche, wie bereits wiederholt erwähnt, so häufig die Entwicklungsstätte der catarrhalischen Pneumonie abgeben, so beschränken sich dieselben zumeist auf die unteren Lungenränder, oder auf einen 1 — 2 Zoll breiten, an der hinteren Fläche beider Lungen parallel mit der Wirbelsäule verlaufenden Streifen. In schweren Fällen jedoch kann es geschehen, dass nicht nur die ganzen Unterlappen der Lungen, sondern auch die rückwärtigen Abschnitte des Mittel- und Oberlappens derselben in den Collapsus (Atelectase) mit einbezogen sind.

Ausgänge. Ausser dem Ausgange in Heilung kann die catarrhalische Pneumonie jenen in Abscessbildung, oder in die gelbe käsige Metamorphose, oder in Bindegewebswucherung mit Schrumpfung und Verdichtung der Lungensubstanz (Induration) nehmen. Der Ausgang in Abscessbildung ist sehr selten; derselbe kann, wie wir gelegentlich der Besprechung der Bronchitis capillaris pag. 416 bereits hervorgehoben haben, nur dann zu Stande kommen, wenn das Infiltrat kein schleimiges sondern ein eiteriges ist. Um so häufiger beobachtet man, dass die catarrhalische Pneumonie, respective das dabei

gesetzte Exsudat, namentlich aber wenn dieselbe eine chronische ist, die gelbe käsige Metamorphose eingeht — ein Zustand, welchen man auch als „käsige Infiltration“ bezeichnet. Der Ausgang in Bindegewebswucherung mit Verödung und Schrumpfung des Lungenparenchyms endlich kommt gleichfalls vorzugsweise dann vor, wenn die catarrhalische Pneumonie einen chronischen Verlauf nimmt. Man findet in derlei Fällen das betreffende Lungengewebe derb, trocken und blutarm, und nach den verschiedensten Richtungen von weissgrauen, der Wucherung des interstitiellen Bindegewebes angehörigen Strängen durchzogen.

§. 138.

Symptome, Diagnose und Verlauf.

Nachdem die Symptome der catarrhalischen Pneumonie und jene der Bronchitis capillaris eine grosse Aehnlichkeit mit einander darbieten, so verweisen wir betreffs derselben, zur Hintanhaltung unnöthiger Wiederholungen, einfach auf das gelegentlich der Schilderung letztgenannter Krankheit Gesagte. Ebenso können wir uns bezüglich der Diagnose kurz fassen, indem dieselbe nur insoferne Schwierigkeiten bereiten kann, als es sich um die Unterscheidung zwischen einer catarrhalischen Pneumonie und einer capillaren Bronchitis handelt, wir aber dieses Umstandes gleichfalls an genannter Stelle bereits erwähnt haben. Wir haben nämlich daselbst hervorgehoben, dass die Schwierigkeit jener Differenzialdiagnose hauptsächlich darin begründet sei, dass auch die Percussion und Auscultation, gleich den übrigen Erscheinungen, uns in der Mehrzahl der Fälle keinen Aufschluss in gedachter Hinsicht zu geben vermag. Denn einerseits bedingt die catarrhalische Pneumonie, indem sie in einer lobulären Entzündung besteht, gewöhnlich keine Dämpfung des Percussionsschalles und wäre, wenn auch eine solche in Folge der Confluirung mehrerer Entzündungsheerde auftritt, vorerst zu entscheiden, ob dieselbe nicht vielmehr einer einfachen Atelectase zuzuschreiben sei, wie letztere im Gefolge einer Bronchitis capillaris bekanntlich so häufig zu Stande kommt. Andererseits gibt uns die Auscultation gleichfalls nur ausnahmsweise die Möglichkeit an die Hand, die Differenzialdiagnose zwischen einer Pneumonia catarrhalis und einer blossen Bronchitis stellen zu können. Nur dann nämlich wird man in der Lage sein sich mit Bestimmtheit für die Gegenwart ersterer Krankheit auszusprechen, sobald die Auscultation Erscheinungen der Consonanz (Bronchialathmen, Bronchophonie etc.) nachweist. Ein

derartiges Vorkommniss wird aber äusserst selten beobachtet, indem a) dasselbe nur dann Statt haben kann, wenn eine beträchtlichere Anzahl von Entzündungsheerden sich zu Einem vereinigt haben, und b) wegen der stets vorhandenen Bronchitis die zu jenen Entzündungsheerden hinführenden Bronchien gewöhnlich verstopft sind.

In den meisten Fällen bleibt daher dem Arzte nichts anderes übrig, als sich auf eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose zu beschränken, wobei, wie wir bei der Besprechung der Bronchitis gleichfalls bereits angegeben, namentlich die Temperatur respective das Fieber in Betracht zu ziehen ist. Ziemssen hat nämlich gefunden, dass während bei einer einfachen Bronchitis capillaris die Körpertemperatur nur selten sich bis auf 39° C. steigert, dieselbe, wenn eine catarrhalische Pneumonie hinzutritt sehr häufig eine Höhe von 40° und darüber erreicht.

Mitunter endlich kommt es vor, dass man bei der Stellung der Diagnose überdiess noch berücksichtigen muss, ob es sich nicht vielmehr um eine croupöse Pneumonie handle. Eine solche Frage wird dann auftauchen, wenn die catarrhalisch-pneumonischen Infiltrationen innerhalb einer weithin ausgebreiteten, etwa einen ganzen Lungenlappen oder darüber einnehmenden Atelectase zu Stande gekommen sind. Unter derlei Verhältnissen findet sich nämlich eine deutlich ausgesprochene Dämpfung des Percussionsschalles in grösserem Umfange, ferner starkes Fieber, eine Oppression und nicht selten auch Schmerzhaftigkeit der Brust vor — kurz ein Symptomencomplex, wie man denselben, namentlich wenn überdiess auch Bronchialathmen vorhanden, bei einer croupösen Lungenentzündung anzutreffen gewohnt ist. Um in solchen Fällen dennoch zur richtigen Diagnose zu gelangen, ist es — vor Allem aber, sobald man die Krankheit nicht von ihrem Beginne an verfolgt hat — nöthig, vorerst den weiteren Verlauf der Erkrankung abzuwarten, indem nur dieser allein uns den nöthigen Aufschluss zu geben im Stande ist. Zeigt nämlich die weitere Beobachtung, dass die Krankheit einen streng abgeschlossenen cyclischen Verlauf mit einer raschen plötzlichen Defervescenz des Fiebers nimmt, so spricht dies für die Annahme einer croupösen Pneumonie, während im entgegengesetzten Falle man sich eher für eine catarrhalische Pneumonie entscheiden wird.

Der Verlauf der catarrhalischen Pneumonie ist entweder ein acuter, oder ein chronischer. Im ersteren Falle kommt es, namentlich wenn die Krankheit ein schwächliches Kind oder einen Greis betrifft, sehr leicht zum tödtlichen Ausgange, und zwar ist es die Ansammlung von Kohlensäure im Blute, sowie das vorzugsweise bei Greisen so

häufige Zustandekommen einer hypostatischen Pneumonie, welche die gefährlichsten Momente abgeben. Was den chronischen Verlauf anlangt, so wird derselbe vor Allem dann beobachtet, wenn die catarrhalische Pneumonie im Gefolge einer chronischen Bronchitis oder eines Keuchhustens auftritt. In solchen Fällen wird das Infiltrat gewöhnlich äusserst langsam gesetzt und bleibt lange Zeit stationär, während welcher die betreffenden Kranken mitunter auf das Aeusserste herabkommen und alle Symptome eines hektischen Fiebers darbieten, „bis endlich der Tod oder auch, wenn man es kaum mehr zu hoffen wagt, eine Zertheilung der Infiltration und vollständige Genesung erfolgt.“ (v. Niemeyer). Eine andere Art des chronischen Verlaufes der catarrhalischen Pneumonie bieten hingegen jene Fälle dar, in denen die Krankheit den Ausgang in Bindegewebswucherung, mit Schrumpfung und Verödung des Lungenparenchyms (Induration) nimmt. Die Erscheinungen, welche in solchen Fällen auftreten, sind jenen analog, wie sie bei einem derartigen Ausgange der croupösen Pneumonie vorkommen, nur sind dieselben in der Regel weniger deutlich ausgesprochen. Das Gleiche gilt von dem Ausgange der catarrhalischen Pneumonie in die gelbe käsige Metamorphose und Abscessbildung; auch in diesen Fällen nämlich entspricht der betreffende Symptomencomplex vollkommen jenem, welchen man bei den gleichnamigen Ausgängen der croupösen Pneumonie vorfindet.

§. 139.

Prognose und Therapie.

Die Prognose der catarrhalischen Pneumonie ergibt sich aus dem im vorstehenden Paragraphe Gesagten wohl von selbst. Dieselbe hängt nämlich zunächst von dem Alter des Patienten, und ferner von den verschiedenen Ausgängen der Erkrankung, wobei vor Allem der Ausgang in die gelbe käsige Metamorphose ins Auge zu fassen ist, ab.

Die Therapie ist dieselbe, wie wir sie oben bei der Besprechung der Bronchitis catarrhalis angegeben haben, wobei wir nur hinzufügen wollen, dass nach den Erfahrungen von Ziemssen und Bartels die Application kalter Umschläge auf die Brust, sich bei der catarrhalischen Pneumonie in vielen Fällen als von ausgezeichnetem Erfolge erweist, so dass diese Behandlungsweise der in Rede stehenden Krankheit von den genannten Autoren als die weitaus wirksamste auf das Wärmste empfohlen wird.

Pneumonia hypostatica.

§. 140.

Allgemeines, Aetiologie und pathologische Anatomie.

Als hypostatische Pneumonie bezeichnet man jene Art von Pneumonie, welcher eine aus einer passiven Hyperämie hervorgegangene Blutstase zu Grunde liegt.

Aetiologie. Alle Krankheiten, seien es nun acute oder chronische, welche den Patienten zwingen durch längere Zeit eine Rückenlage einzuhalten, ferner alle adynamischen Zustände, sowie alle Dyscrasieen mit Neigung zur Dissolution des Blutes (Zehetmayer), können als Ursache der hypostatischen Pneumonie auftreten. Dieselbe wird daher namentlich bei herabgekommenen Individuen, bei Greisen, bei lange dauernden Eiterungsprozessen, bei den verschiedenerlei durch Gehirn- oder Rückenmarkserkrankungen bedingten Paralysen, bei schweren Typhen, insbesondere aber bei eingetretener Lähmung der Lunge beobachtet. Aus letztangegebener Ursache begreift es sich, dass bei den meisten Obductionen eine oder häufiger beide Lungen von hypostatischer Lungenentzündung befallen angetroffen werden. — Was die Häufigkeitsscala anlangt, so lässt sich bezüglich des Geschlechtes kein Unterschied auffinden.

Pathologische Anatomie. Nachdem das Zustandekommen einer hypostatischen Pneumonie durch eine bis zur Stase sich steigernde passive Hyperämie bedingt ist, so begreift es sich leicht, dass stets die rückwärtigen unteren Partieen (Unterlappen) der Lunge es sind, welche den Sitz der Erkrankung abgeben. — Dieselben bieten folgendes Verhalten dar: So lange nur eine Hyperämie und beginnende Stase besteht, erscheinen die bezüglichen Lungenabschnitte äusserst blutreich, daher intensiv schwarzbraun gefärbt, und aus dem gleichen Grunde, ihr Gewebe in mässigem Grade geschwellt und mürber als gewöhnlich. Ist die passive Blutstase bereits zu einer vollendeten geworden, so erfolgt, während gleichzeitig die soeben angeführten Erscheinungen zunehmen, nun ein Austritt von blutigem Serum in das Lungenparenchym hinein, in Folge dessen an den betreffenden Stellen der Luftgehalt und die Elasticität der Lunge eine Verminderung erleiden.

Wird jetzt die Ursache der Circulationsbehinderung behoben, so macht sich der Blutlauf wieder frei und kehren allmählig die normalen Verhältnisse zurück, im entgegengesetzten Falle hingegen steigert

sich die Stase zur hypostatischen Entzündung oder aber selbst zum Brande.

Hat sich im Gefolge der Stase eine hypostatische Entzündung entwickelt, so zeigt das betreffende Lungenparenchym eine noch dunklere Färbung als vordem, derart, dass es nunmehr ein beinahe schwarzes Aussehen darbietet. Dabei ist die Lungensubstanz luftleer, äusserst weich und leicht zerreisslich. Schneidet man sie ein, so quillt aus den durchschnittenen Bronchien eine dünne eiterige oder rahmartige, und aus den Alveolen eine trübe, eiterig-seröse Flüssigkeit (Exsudat) hervor; die Schnittfläche selbst erscheint feucht glänzend und ohne alle Spur eines von Fibrinpfröpfen herrührenden granulirten Gefüges. Im Uebrigen ist zu bemerken, dass bei dem als hypostatische Pneumonie bezeichneten Vorgange die Hepatisation stets eine äusserst schlaffe ist, so dass sie gar nie auch nicht im Entferntesten jene Dichtigkeit erreicht, wie man diese bei der croupösen Pneumonie beobachtet; ferner dass dieselbe höchst selten über einen grösseren Abschnitt sich ausdehnt, sondern meist nur an einzelnen lobulären Bezirken auftritt, während die dazwischen liegenden Lungentheile einfach geschwellt und mit einer serösen Flüssigkeit durchtränkt, in Folge dessen somit gleich den hepatisirten Stellen ebenfalls luftleer, oder doch nahezu luftleer, angetroffen werden.

§. 141.

Symptome und Diagnose.

Die hypostatische Pneumonie entwickelt sich in der Regel ohne irgendwie zu einem prägnanteren Symptome, wie z. B. Schmerzen auf der Brust, Kurzathmigkeit, starkem Hustenreiz etc. Anlass zu geben, derart, dass nur die Percussion und Auscultation es sind, welche den Arzt von der Anwesenheit der genannten Erkrankung in Kenntniss zu setzen vermögen. Aus diesem Grunde mache man es sich zum Gesetz, bei allen jenen Krankheiten und Verhältnissen, welche erfahrungsgemäss dem Zustandekommen einer hypostatischen Pneumonie günstig sind, täglich die Lungen zu untersuchen, um dieselbe sogleich in ihrem Beginne bereits bekämpfen zu können.

Was nun jene Erscheinungen der Percussion und Auscultation anlangt, zu welchen das Auftreten einer hypostatischen Pneumonie Anlass gibt, so bestehen dieselben in Folgendem: Sobald die Luft aus den betreffenden Lungenabschnitten verdrängt wird, kommt es zu einer Dämpfung des Percussionsschalles, und zwar findet sich

dieselbe nach dem, was wir oben bezüglich des Sitzes der Erkrankung erwähnt haben, begreiflicherweise stets rückwärts an der Basis des Thorax vor. Legt man daselbst das Ohr an, so kann es wohl der Fall sein, dass man bronchiales Athmen, Bronchophonie und consonirendes Rasseln vernimmt, in der Regel jedoch ist nur unbestimmtes Athmen mit dumpfen Rasselgeräuschen gemengt vorhanden.

Die Diagnose ist eine leichte; dieselbe lässt sich aus dem Gesagten ohne Schwierigkeit von selbst entnehmen. Eine Verwechslung könnte allenfalls am ehesten mit einem pleuritischen Ergusse geschehen. Die im Vergleiche zu einem pleuritischen Ergusse ungleich geringere Resistenz, welche der percutirende Finger von Seite des Thorax erfährt, sowie der gelegentlich der Differenzialdiagnose der croupösen Pneumonie gleichfalls bereits erwähnte Umstand, dass bei Flüssigkeitsansammlungen im Pleurasacke, sobald dieselben eine nur halbwegs beträchtliche Höhe erreichen, es, im Gegensatze zu einem Infiltrate, zu einer Dislocation der Organe kommt, werden uns jedoch mit Sicherheit vor dem gedachten Irrthume bewahren.

§. 142.

Prognose und Therapie.

Die Prognose der hypostatischen Pneumonie ist theils von dem primären Leiden, zu welchem sich dieselbe hinzugesellt hat, theils aber namentlich von dem Kräftezustande des betreffenden Patienten abhängig.

Was die Therapie anlangt, so kommt es, nachdem die hypostatische Pneumonie als Ausdruck der gesunkenen Kräfte zu betrachten ist, namentlich darauf an, letztere zu heben. Man reiche demnach je nach Umständen Chinin, Campher, liquor ammoniae anisati oder liquor cornu cervi succinati, und, wenn die Expectoration darnieder liegt, ausserdem ein Infusum Ipecacuanhae, oder ein Decoctum rad. Polygal. Seneg. oder den Sulfur aurati antimonii, oder Kermes mineralis u. dgl. Ist die Haut heiss und trocken, so mache man kalte Waschungen von Wasser mit Essig. Als Prophylacticum empfiehlt sich darauf zu sehen, dass der Kranke nicht stets die Rückenlage einnehme. Dass man überdiess bei der Therapie der hypostatischen Pneumonie auch auf das Grundleiden möglichst Rücksicht zu nehmen hat, bedarf wohl keiner weiteren Auseinandersetzung.

Pneumonia chronica, seu interstitialis.

§. 143.

Aetiologie und pathologische Anatomie.

Unter Pneumonia chronica versteht man jenen entzündlichen Vorgang in der Lungensubstanz, bei welchem im Gegensatze zur croupösen Pneumonie das interstitielle d. i. das zwischen den einzelnen Alveolen und Lobulis eingeschaltete Bindegewebe, das Substrat der Entzündung abgibt — daher denn auch der Ausdruck „interstitielle Pneumonie" statt „chronischer Pneumonie". Dieselbe ist nicht zu verwechseln mit derjenigen Form einer gleichfalls chronisch verlaufenden Lungentzündung, welche wir weiter unten bei der Besprechung der Lungenschwindsucht als käsige Infiltration kennen lernen werden.

Pathologische Anatomie. Die Pneumonia interstitialis auch schlechtweg chronische Pneumonie genannt, ist eine parenchymatöse Entzündung, d. h. das Exsudat ist kein freies, sondern dasselbe wird in das Innere des in den betreffenden Interstitien eingelagerten Gewebes hinein abgesetzt. In Folge dessen kommt es zur Schwellung und zu einer beträchtlichen Wucherung des Bindegewebes, wodurch begreiflicherweise einerseits eine Verkleinerung der Alveolarräume, andererseits eine Verdichtung der Lungensubstanz bedingt wird. Dieses die Lungensubstanz verdichtende Bindegewebe zeichnet sich Anfangs durch eine gewisse Succulenz und Blutreichthum aus; nach einiger Zeit jedoch schrumpft es und verwandelt sich in ein schwieliges, blutleeres Gewebe, wobei in Folge des bei der Retraction aufgebrachten Druckes das zunächst angränzende Lungenparenchym atrophirt und verödet — Induration der Lunge. Eine derartige Lunge zeigt ein narbiges Aussehen, ist trocken, luftleer, blass und äusserst derbe, so dass, wenn man sie einschneidet, ein knirschendes Geräusch entsteht. Dieselbe ist nach den verschiedensten Richtungen von weisslich-grauen, oder von schwarz pigmentirten Streifen durchsetzt, welche dem erwähnten hypertrophirten, geschrumpften Bindegewebe angehören, und eben das narbige Aussehen sowie die grosse Derbheit bedingen. Sehr häufig finden sich endlich im Inneren einer solchen indurirten Lungenpartie Bronchiectasieen vor, indem die in denselben eingelagerten Bronchien durch die Retraction des schrumpfenden Bindegewebes sackartig ausgezogen werden (Vgl. die Pathogenesis der Bronchiectasie).

Ursachen. Die Pneumonia interstitialis ist höchst wahrscheinlich niemals eine für sich bestehende Krankheit (v. Oppolzer ist kein

einziger derartiger Fall vorgekommen), sondern stets ein secundärer pathologischer Process. „Selbst in den interressantesten Fällen, welche nach dem Einathmen von Eisen- oder Kohlenstaub beobachtet worden sind, scheint die schwielige Verdichtung des Lungenparenchyms nicht eine unmittelbare Folge des Einathmens jener reizenden Substanzen zu sein, sondern sich erst secundär zu der durch dieselben hervorgerufenen Bronchitis hinzuzugesellen" (v. Niemeyer). — Als die häufigsten und die wichtigsten Ursachen der interstitiellen Pneumonie sind folgende zu nennen: 1) Die croupöse Pneumonie, insofern nämlich das Infiltrat nicht resorbirt wird, und in Folge dessen dieselbe eben den Ausgang in Induration nimmt. 2) Aus dem gleichen Momente die catarrhalische Pneumonie. 3) Die Atelectasen, indem die Erfahrung zeigt, dass in derlei beschaffenen Lungenpartieen gleichfalls mitunter eine entzündliche Ernährungsstörung des interstitiellen Bindegewebes mit consecutiver Verdichtung und Induration des Lungenparenchyms auftritt. 4) Die chronische Bronchitis, und zwar theils insofern sie mit Atelectase einhergeht, theils aber auch ohne diese, wobei die entzündliche Schwellung und Wucherung des interlobulären und interalveolären Bindegewebes von den afficirten kleinen Bronchien ihren Ausgangspunkt nimmt. 5) Die verschiedenerlei Substanzverluste der Lunge, als wie: Abscesse, gangränöse, oder erweichte tuberculöse Heerde, käsig zerfallende Infiltrate; ferner die verschiedenen Neubildungen der Lunge, namentlich Krebs, ferner in die Lungensubstanz eingelagerte Tuberkeln, apoplectische Heerde, und endlich die Bronchiectasieen. Bei allen diesen pathologischen Processen findet nämlich dort, wo dieselben an das nachbarliche gesunde Lungenparenchym angränzen, eine entzündliche Reizung und in Folge dessen eine Massenzunahme des interstitiellen Bindegewebes statt, welche Massenzunahme eine so bedeutende ist, dass sich die kranken Stellen von den gesunden mittelst einer derben Schwiele von einander abkapseln.

Die Ausbreitung der interstitiellen Pneumonie ist je nach den verschiedenen Ursachen der Erkrankung eine verschiedene: Am grössten ist sie, nämlich mitunter über einen ganzen Lungenlappen oder selbst darüber ausgebreitet, wenn die genannte Krankheit aus einer croupösen Pneumonie hervorgegangen ist; aber auch dort, wo die interstitielle Pneumonie im Gefolge einer Phthisis (käsigen Infiltrates) oder einer chronischen Bronchitis oder chronischen catarrhalischen Pneumonie zur Entstehung gelangt ist, erreicht die Ausdehnung derselben nicht selten einen beträchtlichen Umfang.

§. 144.

Symptome, Diagnose, Prognose und Therapie.

Was die Erscheinungen der chronischen oder interstitiellen Pneumonie anlangt, so hängen dieselben zunächst von der Ausdehnung der Erkrankung ab. Ist dieselbe eine beträchtliche, so ist der betreffende Symptomencomplex (wie wir diesen gelegentlich des Ausganges der croupösen Pneumonie in Induration bereits zum Theile kennen gelernt haben), ein äusserst prägnanter. Es finden sich nämlich an der dem erkrankten Lungenabschnitte entsprechenden Thoraxpartie eine Dämpfung des Percussionsschalles, Bronchialathmen oder unbestimmtes Athmen, eine mehr oder weniger beträchtliche Consonanz der Stimme und consonirende oder wenigstens ungewöhnlich hell klingende Rasselgeräusche vor. Hat die Krankheit einige Zeit bestanden, so sinkt der Thorax, und vorausgesetzt dass derselbe noch nicht seine Elasticität verloren hat, an Ort und Stelle der Erkrankung allmälig ein, um auf diese Weise das Vacuum, welches durch die Schrumpfung der Lungensubstanz entstehen würde, auszugleichen; ausserdem beobachtet man unter Verhältnissen, wie sich dies aus der oben gemachten Schilderung der pathologisch-anatomischen Veränderungen wohl von selbst ergibt, die Anzeichen einer Bronchiectasie. Betreffs der Schrumpfung des Lungengewebes ist übrigens noch hinzuzufügen, dass sich dieselbe, sobald der Oberlappen an seiner Spitze der Sitz der Erkrankung ist, nicht nur durch ein Einsinken der Supra- und Infraclaviculargegend, sondern auch noch dadurch geltend macht, dass die Lunge zur Seite des Halses nicht so weit nach aufwärts reicht, als unter normalen Verhältnissen. Diese Erscheinung wird dadurch bedingt, dass, wenn der Oberlappen schrumpft, dieser sowohl in seinem Dicken- als nicht minder in seinem Höhendurchmesser eine Verkleinerung erfährt. Am häufigsten wird dieselbe bei den sog. käsigen Infiltraten (Phthisis pulmonum) angetroffen, indem nämlich bei dieser in der Umgebung des Erkrankungsheerdes stets eine entzündliche Schwellung und Wucherung des interstitiellen Bindegewebes mit darauf folgender Schrumpfung des Lungenparenchyms stattfindet. Letzterer Vorgang gehört demnach, wie v. Niemeyer treffend hervorhebt, nicht dem käsigen Infiltrate, sondern vielmehr der in ihrem Gefolge auftretenden interstitiellen Pneumonie an.

Als eine weitere Erscheinung, welche sich bei ausgebreiteter Induration der Lunge vorfindet, ist die Hypertrophie und Erweiterung des rechten Herzens anzuführen. Die genannte Beschaffenheit der

Lunge bietet nämlich ein mehr oder weniger beträchtliches Hinderniss für die Entleerung des rechten Ventrikels dar, in Folge dessen derselbe, um jenes zu überwinden, sich mit vermehrler Kraft zusammenziehen muss, wodurch nun eine Hypertrophie seiner Wandungen und Erweiterung seiner Höhle zu Stande kommt. Unter solchen Umständen gesellt sich zu den übrigen Erscheinungen einer Induration der Lunge noch eine vermehrte Herzdämpfung, sowie ein verstärkter Herzstoss und eine namentlich im Gesichte deutlich hervortretende Cyanose hinzu, indem nämlich die im rechten Herzen vorhandene Blutstauung sich in das Venensystem hinein fortsetzt. Ausserdem können aber auch eine Schwellung der Leber und Milz, Störungen der Verdauung und Defäcation, Schwellungen der Hämorrhoidalknoten bis zur endlichen Berstung etc., und in hochgradigen Fällen endlich auch Hydrops aus der gedachten Blutüberfüllung des Venensystems hervorgehen. Fälle letzterer Art gehören indess zu den Seltenheiten, in der Mehrzahl gibt die Induration der Lunge nicht zu so bedeutenden Circulationsstörungen Anlass, und wird dieselbe von den betreffenden Kranken verhältnissmässig gut vertragen, so dass sie sich ausser einem habituellen Bronchialkatarrhe und einer bei körperlichen Anstrengungen sich einstellenden, mehr oder weniger beträchtlichen Oppression und Kurzathmigkeit, eines relativen Wohlseins erfreuen. Eine Ausnahme hiervon findet gewöhnlich nur dann Statt, wenn das der Lungeninduration zu liegende primäre Leiden ein solches ist, welches dem Kranken viele Qualen und Leiden verursacht; dann ist es aber eben dieses und nicht die interstitielle Pneumonie, welche die Ursache des Uebelbefindens abgibt.

Ist die Induration nur über einen geringen Lungenabschnitt ausgebreitet, dann sind die Symptome derselben weitaus weniger deutlich ausgesprochen, oder aber sie fehlen sogar gänzlich, welch letzteres namentlich bezüglich eines Einsinkens des Thorax, des Auftretens von Bronchialathmen oder einer auffälligeren Dämpfung des Percussionsschalles, sowie bezüglich der Erscheinungen einer Bronchiectasie oder einer gestörten Circulation des Blutes gilt.

Diagnose. Da die interstitielle Pneumonie nur dann zu bestimmteren Erscheinungen Anlass gibt, sobald ein umfangreicher Lungenabschnitt in die Erkrankung einbezogen ist, so kann auch nur in derlei Fällen von einer Diagnose die Rede sein, wobei vor Allem die Berücksichtigung der Anamnese, ferner aber auch das Stationärbleiben der geschilderten Percussions- und Auscultationsverhältnisse, sowie das Einsinken einer oder der andern Thoraxstelle es sind, welche die hauptsächlichsten diagnostischen Momente

abgeben. In jenen Fällen, in denen nur ein geringerer Abschnitt der Lunge der Sitz der genannten Erkrankung ist, oder diese, wennauch in zahlreichen, so doch stets nur kleinen circumscripten Heerden aufgetreten ist, kann das Vorhandensein einer interstitiellen Pneumonie höchstens mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit vermuthet, jedoch nicht diagnosticirt werden.

Prognose. Die Prognose der interstitiellen Pneumonie hängt einestheils von der Ausbreitung der Erkrankung, andererseits von dem Grundleiden ab. Letzteres Moment ist im Allgemeinen als das weitaus wichtigere zu bezeichnen, indem, wie wir oben gesehen haben, die Erfahrung lehrt, dass häufig sogar ziemlich umfangreiche Indurationen, sobald kein käsiges Infiltrat oder kein anderer das Leben im hohen Grade gefährdender pathologischer Process das primäre Leiden abgibt, oft jahrelang relativ gut vertragen werden.

Therapie. Was die Therapie betrifft, so ist diese, nachdem wir kein Mittel besitzen, um die bei der interstitiellen Pneumonie stattfindende Bindegewebswucherung rückgängig zu machen, als gleich Null zu bezeichnen. Dieselbe kann sich nur darauf beschränken, die lästigen Symptome des Catarrhs zu mildern und für eine möglichst gute Ernährung zu sorgen. Ist Hydrops aufgetreten, so leite man jene Behandlung ein, welche wir bezüglich der Bekämpfung dieses Symptomes gelegentlich der Therapie des Emphysems angegeben haben.

Metastases pulmonum.

§. 145.

Die Metastasen in der Lunge werden gewöhnlich auch als metastatische Pneumonieen bezeichnet. Eine derartige Benennung ist jedoch keine glücklich gewählte, indem, wenngleich die Metastasen von einem Entzündungsprocesse begleitet sind, der Charakter und Verlauf desselben doch wesentlich von jenem verschieden ist, welchen man bei croupöser Pneumonie beobachtet, und welcher nach v. Oppolzer's Ansicht einzig und allein mit dem Ausdruck „Pneumonie" belegt werden soll. Aus dem gleichen Grunde soll man übrigens auch nicht von einer catarrhalischen, hypostatischen oder interstitiellen Pneumonie sprechen; indess haben auch wir uns dieser Bezeichnung bedient, weil sie eben allgemein gebräuchlich ist und die Aufstellung neuer Nomenclaturen leicht zu grossen Verwirrungen Anlass geben kann.

Was den Begriff der Metastasen anlangt, so halte man fest, dass dieselben nicht, wie man früher meinte, in einer localen Ablagerung des Krankheitsstoffes (daher auch die Bezeichnung „Metastase d. i. Ablagerung“), sondern einfach in einer capillären Blutgerinnung bestehen, wobei es an Ort und Stelle derselben, sowie in deren nächster Umgebung, in Folge des durch die Gefässverstopfung gesetzten Circulationshindernisses und der dadurch bedingten Erhöhung des Blutdruckes, überdiess zu einer Zerreissung der Gefässwandungen und auf diese Weise somit zu einem Blutaustritte kommt.

Die Ursachen der Metastasen sind zweierlei: Die Metastasen kommen nämlich entweder a) in Folge von Schwäche der Herzcontractionen zu Stande, indem unter solchen Verhältnissen die Circulation namentlich in den Capillargefässen ins Stocken geräth, oder aber b) es ist eine Embolie der Lungencapillaren oder der feinen Endäste der Pulmonalarterie, welche den genannten pathologischen Vorgang nach sich zieht. Letztere Entstehungsweise der Metastasen, sowie deren je nach der verschiedenen Natur des Embolus verschiedenartiges pathologisch-anatomisches Verhalten und Ausgänge, haben wir übrigens gelegentlich der Besprechung der Embolie der Pulmonalarterie (S. 330–333) bereits genau auseinandergesetzt.

Pathologische Anatomie. Die einer herabgesetzten Contractionskraft des Herzens ihre Entstehung verdankenden Metastasen verhalten sich den aus einer Embolie hervorgegangenen vollkommen analog: sie zeigen nämlich gleich diesen dieselbe Färbung, Form und Grösse etc. und sind in Folge des Reizes, welchen das ausgetretene und innerhalb der Gefässe geronnene Blut an den betreffenden Stellen ausübt, gleichfalls überdiess der Sitz einer Entzündung, welche nicht minder in Allem und demnach auch in ihren Ausgängen sich durch nichts von jener unterscheidet, welche man auf gleiche Weise bei den durch eine embolische Verstopfung der Lungencapillaren bedingten Metastasen auftreten sieht. — Wegen dieses durchaus übereinstimmenden Verhaltens, welches die Lungenmetastasen, ob nun die eine oder die andere der bezeichneten Ursachen ihrem Zustandekommen zu Grunde liegt, in Hinsicht der pathologisch-anatomischen Veränderungen darbieten, verweisen wir daher, was letztere betrifft, um nicht bereits Gesagtes wiederholen zu müssen, einfach auf die bei der Schilderung der Embolie der Capillaren der Lungenarterie gemachten bezüglichen Angaben.

Symptome. Die Symptome, zu welchen die Lungenmetastasen Anlass geben, sind durchaus keine prägnanten zu nennen. Gewöhnlich treten im Beginne schwächere oder intensivere Frostanfälle auf,

und zwar, wie wir S. 94 bereits hervorgehoben haben, sowohl bei eiterigem Verlaufe der metastatischen Entzündungen, als auch, wenn dieselben zu keiner Eiterbildung, sondern ohne einen Substanzverlust zu setzen, einfach zur Verödung der betreffenden Lungenpartieen führen. Indess können jene Frostanfälle auch fehlen. Die Percussion und Auscultation ergibt, indem der die Metastasen begleitende pneumonische Process stets ein sog. lobulärer ist, keine bemerkenswerthe Veränderungen; nur wenn die Lunge von vielen Metastasen durchsetzt ist, oder diese in Folge von Nebeneinanderlagerung zusammenfliessen, kommt es zu einer mehr oder weniger deutlichen Dämpfung des Percussionsschalles und einer Verminderung des Athmungsgeräusches. Ebenso selten gibt uns das Sputum irgend einen Anhaltspunkt für die Gegenwart einer Lungenmetastase. In den meisten Fällen ist nämlich kein Auswurf oder doch nur ein solcher vorhanden, wie dieser einem einfachen Bronchialkatarrhe zukommt. Manchmal indess findet sich ein aus „gestocktem Blute“ und Eiter bestehendes Sputum vor; in solchen Fällen ist die Metastase eine eiterige und gewöhnlich die Theilerscheinung einer Pyämie, wobei dann begreiflicherweise letzterer entsprechend sich das übrige Krankheitsbild verhält.

Nicht selten sind die Metastasen der Lunge, namentlich wenn ihre Zahl eine beträchtliche ist, von einer gewissen Oppression der Brust begleitet; niemals jedoch steigert sich dieselbe zu einer hochgradigen Dyspnoë, es wäre denn, wie dies jedoch glücklicherweise nicht häufig der Fall ist, dass in Folge eines eiterigen oder brandigen Zerfalles der Metastasen eine Perforation der Lunge in den Pleurasack hinein, und somit die Bildung eines Pneumothorax zu Stande gekommen wäre. Ebensowenig beobachtet man bei den Metastasen die Erscheinungen einer Blutstauung im Lungenkreislaufe und rechten Herzen; man beobachtet zwar allerdings in vielen Fällen das Auftreten von Cyanose, diese ist jedoch nicht als der Ausdruck einer Blutstauung und dadurch bedingten Blutüberfüllung des Venensystems, sondern vielmehr einfach als Ausdruck einer abgeschwächten Herzaction und einer daraus hervorgehenden Stase des Blutes in den Capillaren der allgemeinen Decken anzusehen. Niemals findet sich nämlich eine Schwellung der Jugularvenen vor, wie dies doch der Fall sein müsste, sobald in der That jene erwähnte Blutstauung bestünde.

Diagnose. Die Diagnose der Lungenmetastasen ist wegen des Mangels bestimmter Erscheinungen begreiflicherweise eine höchst unsichere, ja in den meisten Fällen geradezu unmöglich.

Was die Prognose anlangt, so ist es die Ursache der Metastasen, auf welche das Hauptgewicht zu legen ist. Ebenso ist auch bezüglich der Therapie das Augenmerk des Arztes vor Allem auf den die Metastasen zu Grunde liegenden pathologischen Process zu richten.

Gangraena pulmonum.

§. 146.

Allgemeines, Pathogenesis und pathologische Anatomie.

Der Lungenbrand, Gangraena pulmonum, besteht in einem Absterben, einer Ertödtung des Lungenparenchyms, wobei dieses wegen des Contactes mit der atmosphärischen Luft rasch in Fäulniss übergeht. Durch letzteren Umstand unterscheidet sich der Lungenbrand von jenen Absterbungsprocessen, welche Organe betreffen, zu denen kein Luftzutritt Statt haben kann, z. B. das Gehirn, die Niere etc.

Die Lungengangrän kommt zumeist in den sogenannten Blüthejahren vor, und zwar wird das männliche Geschlecht ungleich häufiger, als das weibliche, von demselben befallen.

Pathogenese. Als Ursachen des Zustandekommens einer Lungengangrän sind folgende zu nennen: 1) Unterbrechung des Blutkreislaufes. Hieher gehören jene Fälle, welche man mitunter bei croupösen Pneumonieen entweder in Folge einer durch den Entzündungsprocess eingeleiteten absoluten Stase, oder aber in Folge des Druckes des Exsudates und dadurch bedingter Hemmung des Zuflusses des Blutes auftreten sieht; ferner jene im Ganzen genommen seltenen Fälle von embolischer Verstopfung der Capillaren oder feinen Endäste der Pulmonalarterie, bei denen, insoferne sich kein Collateralkreislauf entwickelt, ein Absterben des Lungenparenchyms erfolgt. 2) Gewisse chemische Substanzen, welche auf das Lungengewebe einwirken und daselbst eine Entzündung hervorrufen, welche a priori bereits den Keim zum gangränösen Zerfalle des Infiltrates in sich trägt. In diese Kategorie sind jene Fälle von Lungengangrän einzureihen, welche aus einem Bronchialbrande hervorgehen, ferner jene, welche man in der Umgebung von Bronchiectasieen, Cavernen oder Abscessen der Lunge, bei fauliger Zersetzung ihres Inhaltes, oder bei Embolie der Aeste und Capillargefässe der Pulmonalarterie, sobald der Embolus von einem Jaucheheerde oder einem jauchigen Thrombus etc. herstammt (gangränöse Metastasen), beobachtet. Wei-

ters sind hieher manche Fälle von mitunter ziemlich ausgebreitetem Lungenbrande zu zählen, in denen derselbe dadurch zu Stande kommt, dass an irgend einer ausserhalb der Lunge (oder selbst in dieser) befindlichen Stelle ein necrosirender Heerd vorhanden ist, von welchem aus gewisse ichoröse Stoffe ins Blut übergehen, welche wahrscheinlich bei ihrer Passage durch den Lungenkreislauf einen entzündlichen Reiz auf das Lungenparenchym ausüben, und auf diese Weise eine Infiltration, die in Folge der angegebenen Alienation der Blutmischung die Tendenz zu necrosiren in sich einschliesst, nach sich ziehen. Derartige Fälle von Lungengangrän trifft man vorzugsweise bei Typhen, bei denen sich im Verlaufe der Krankheit ein brandiger Decubitus entwickelt hat, an. 3) Veränderungen des Lungenparenchyms in Folge herabgesetzter Ernährung. Dieses Moment ist insoferne unter den Ursachen der Lungengangrän einzubeziehen, als sich in solchen Fällen die Lungensubstanz durch eine hochgradige Vulnerabilität und Mangel an Widerstandsfähigkeit auszeichnet, derart, dass, wenn aus irgend einer Veranlassung ein pneumonischer Process auftritt, sehr leicht ein Absterben des betreffenden Lungenabschnittes erfolgt. Bei allen auf eine oder die andere Weise in ihrer Ernährung herabgekommenen Individuen, als wie z. B. bei Solchen, die grossem Elende und Hunger ausgesetzt sind, bei Irren, welche bereits seit längerer Zeit abstiniren, oder bei Patienten, welche mit Stricturen des Oesophagus behaftet sind und daher nicht schlucken können, ferner bei Säufern, bei Diabetikern, Scorbutkranken etc. kann demnach unter den bezeichneten Umständen Lungengangrän zur Entwicklung gelangen.

Je nach dieser geschilderten verschiedenen Art der Entstehung unterscheidet man demnach einen idiopathischen oder primären, ferner einen consecutiven und einen metastatischen Lungenbrand. Eine andere, von Laennec herstammende und heutigen Tages noch gleichfalls in Gebrauch stehende Eintheilung, ist die in einen circumscripten und einen diffusen Lungenbrand.

Pathologische Anatomie.

a) Circumscripter Lungenbrand. Der circumscripte Lungenbrand kann an jeder beliebigen Stelle der Lunge auftreten, doch findet man die betreffenden Heerde häufiger an der Peripherie als in den centralen Parthieen, häufiger in den Unter- als in den Oberlappen. Die Lunge ist meist collabirt, blass; der Brandheerd hat eine broncebraune, schmutzig-grünschwarze Färbung, das zunderartig leicht zerreissliche Lungengewebe ist im Bereiche des Heerdes selbst eingesunken und von einer dünnen, wie

erwähnt gefärbten, aashaft stinkenden Jauche infiltrirt. Gegen das gesunde Lungengewebe hin gränzt sich der Brandschorf meistens scharf ab. Häufig sieht man am Durchschnitte solcher Heerde, selbst nach ganz kurzem Bestande der Lungengangrän, eine bis zu einer Linie dicke, dicht anzufühlende Gewebsschichte von weisslicher oder grauweisser Farbe die Gränze des Heerdes markiren. An diese Schichte schliesst sich nach Innen unmittelbar der Brandschorf, welcher Anfangs in seiner ganzen Ausdehnung fest adhärirt, später theilweise im feineren Gewebe sequestrirt wird, während die mächtigen Bindegewebszüge, welche besonders die angehörigen Bronchien und Gefässstämmchen begleiten, noch eine mehr oder weniger feste Verbindung vermitteln. Damit wird dann bei fortdauernder Sequestration des Brandschorfes mit partiellem Bestande der gröberen Bindegewebsantheile, die Wand des Heerdes fetzige Fortsätze in eine Art von Höhle hineinhängen lassen, welche mit der zu einer Pulpe, oder zu einem mehr oder minder dicklichen, jauchigen, krümmlichen Breie colliquescirten Lungensubstanz gefüllt ist. Unzweifelhaft lassen manche, und zwar besonders die buchtigen und nicht mehr einfachen rundlichen Brandheerde eine nachträgliche Vergrösserung durch secundäre Schmelzung des angränzenden Lungengewebes erkennen, und der früher unbeträchtliche, allenfalls etwa haselnussgrosse Heerd hat sich dann zur Mannesfaustgrösse ausgedehnt, ja endlich einen ganzen Unterlappen in seine Necrose miteinbezogen.

Wenn, wie angegeben, die von der Wand herabhängenden Fetzen grösstentheils dem Gefässgerüste der Lungensubstanz angehören, so versteht es sich von selbst, dass bei der Arrosion desselben eine Blutung in den Heerd hinein erfolgen muss, wenn nicht durch früher eingeleitete Thrombose die Lichtung der betreffenden Gefässe verschlossen wurde. Daraus ergibt sich gleichfalls von selbst, dass vor Allem bei rascher Entwicklung und raschem Umsichgreifen der Gangrän Blutungen auftreten, indem in solchen Fällen, schon wegen der Kürze der Zeit, keine, oder doch keine irgendwie solidere Thrombusbildung zu Stande kommen kann. Findet eine Blutung statt, so alterirt sich damit natürlich das Aussehen des Inhaltes des Brandheerdes; man findet denselben dann von einem mehr oder weniger cohärenten, meist aber lockeren, missfärbigen, höchst übelriechenden Coagulum ausgefüllt.

Ist die Lungengangrän an der Peripherie der Lunge aufgetreten, oder ist der Brandheerd in Folge seiner Ausdehnung endlich bis zu derselben vorgedrungen, dann ist Gefahr vorhanden, dass die über den erkrankten Lungenabschnitt hinwegziehende Lungenpleura gleich-

falls verschorft, hierauf herausfällt, und nun der flüssige Inhalt des Brandheerdes sich in die Pleurahöhle ergiesst, und auf diese Weise demnach Pneumothorax und ein rasch necrosirendes pleuritisches Exsudat zu Stande kommt. Ein derartiger Ausgang einer Lungengangrän wird jedoch manchmal dadurch verhütet, dass sobald die Gangrän gegen die Lungenpleura vorwärts schreitet, eine (adhäsive) Entzündung dieser und der gegenüberliegenden Pleura costalis auftritt und daraus eine Verwachsung beider Pleurablätter hervorgeht. In derlei Fällen hat Rokitansky einige Male beobachtet, dass an der jener Verwachsung entsprechenden Stelle der Thoraxwand diese perforirt wurde, hierauf der Brandheerd sich nach Aussen entleerte und nach kürzerer oder längerer Zeit Heilung erfolgte.

Derartige Fälle von Heitung eines circumscripten Lungenbrandes sind jedoch nur als Ausnahmen zu betrachten, wie denn überhaupt der genannte Process nur selten eine Heilung erfährt. Kommt diese zu Stande, so ist der bezügliche Vorgang aber zumeist folgender: In der Umgebung des Brandheerdes bildet sich eine interstitielle Pneumonie aus, durch welche derselbe abgekapselt wird, die brandigen Massen stossen sich ab und werden expectorirt, an der Innenfläche der Brandhöhle entstehen Granulationen, und indem in Folge der Retraction des neugebildeten Bindegewebes sich die Wandungen der Brandhöhle immer mehr nähern, treten dieselben endlich miteinander in Berührung und verwachsen.

b) Diffuser Lungenbrand. Der diffuse Lungenbrand ist stets über einen grösseren Lungenabschnitt, ja häufig über einen ganzen Lungenlappen ausgebreitet. Derselbe geht aus einem circumscripten Lungenbrande oder aus einem Bronchialbrande hervor und besteht in der Inundation des Parenchyms mit der in den Bronchien vorhandenen Brandjauche (Rokitansky). Demgemäss erscheint beim diffusen Lungenbrande das betreffende Lungenparenchym mit einer missfärbigen stinkenden Flüssigkeit infiltrirt, und in Folge dessen in ein morsches, bräunlich-grünliches, zunderartig zerfallendes Gewebe umgewandelt, welches in seinem Inneren sehr häufig eine grosse, unregelmässige, mit einer grünlichen oder kaffeesatzähnlichen, fötiden, flüssigen Materie gefüllte Höhle einschliesst.

Der diffuse Lungenbrand betrifft ungleich häufiger den oberen als den unteren Lungenlappen. Derselbe unterscheidet sich ausser seiner Ausbreitung auch noch dadurch von dem circumscripten Lungenbrande, dass, während bei diesem der Process stets ein scharf begränzter ist, bei jenem hingegen die brandige Erkrankung stufenweise in die umgebende, ödematös infiltrirte, noch gesunde Lungensubstanz über-

geht. — Heilungen kommen beim diffusen Lungenbrande nicht vor- und zwar schon deshalb nicht, weil in der Umgebung des Krankheitsheerdes niemals eine Reaction (eine sog. reactive Entzündung) sich einstellt.

§. 147.

Symptome, Verlauf und Diagnose.

Die Symptome der Lungengangrän treten erst dann klar zu Tage, nachdem die Brandjauche bereits durch die Bronchien nach Aussen entleert d. i. expectorirt wird. Dieselben sind demnach in jenen Fällen, in denen der Lungenbrand nicht aus einer Bronchiectasie oder Caverne hervorgeht, wenigstens durch einige Zeit höchst unbestimmt und dunkel. Der betreffende Symptomencomplex ist nämlich folgender: Die Erkrankung beginnt unter Fieberbewegungen und zwar zunächst mit einem mehr oder weniger intensiven Froste, welcher sich gewöhnlich ein oder mehrere Male wiederholt; dabei klagen die Patienten über Schmerzen auf derBrust, über Beklemmung, und husten entweder ein catarrhalisches Sputum, oder aber ein Sputum croceum aus. Ergibt in solchen Fällen die Percussion und Auscultation überdiess eine Dämpfung und Bronchialathmen, wie dies der Fall ist, sobald der Krankheitsheerd oberflächlich gelegen ist, eine gewisse Ausbreitung erreicht hat und noch nicht zunderartig zerfallen ist: dann ist natürlich eine Verwechslung mit einer Pneumonie äusserst leicht möglich, und kann unter solchen Verhältnissen nur die in manchen Fällen bereits um diesen Zeitpunkt vorhandene grosse Prostration der Kräfte des Kranken und, wenn es möglich ist, der Nachweis eines ichorösen Infectionsheerdes des Blutes den Arzt aufmerksam machen, mit der Diagnose „Pneumonie" möglichst rückhaltend zu sein. Manchmal gibt übrigens auch der Athem des Patienten einen diesbezüglichen Anhaltspunkt, insoferne es nämlich in einzelnen Fällen geschieht, dass derselbe bereits einige Tage vor dem Durchbruche des Brandheerdes (in einen oder den anderen Bronchus hinein) einen fötiden Geruch zeigt, wobei man sich indess hüten muss, sich nicht etwa durch einen, durch Caries der Zähne oder eine Diphtheritis oder Ozaena u. dgl. bedingten üblen Geruch der ausgeathmeten Luft täuschen zu lassen.

Sicher und unumstösslich wird jedoch die Diagnose, wie am Eingange bereits nachdrücklich hervorgehoben wurde, erst, wenn der Brandheerd in einen oder den anderen Bronchus durchgebrochen ist, und es demnach zum Aushusten der Brandjauche, oder mit anderen Worten zum Erscheinen der charakteristischen

Sputa kommt — ein Vorgang, welcher begreiflicherweise um so früher Statt hat, je intensiver die gangränöse Erkrankung ist, sodass mitunter bereits innerhalb der ersten 24 Stunden jene Sputa auftreten (Skoda). Und zwar sind es folgende, zum grössten Theile wohl aus der im vorhergehenden Paragraphe gemachten pathologisch-anatomischen Schilderung bereits von selbst sich ergebenden Eigenschaften, durch welche sich die sogenannten charakteristischen Sputa der Lungengangrän auszeichnen: Dieselben zeigen eine grünlichgelbe oder durch beigemengtes Blut schwarzbraune Färbung, sind zähe oder confluirend, und verbreiten einen unerträglichen, aashaften, nach Hydrothion riechenden Gestank, welcher nicht nur den Athem des Patienten, sondern auch die letzteren umgebende Atmosphäre verpestet und so penetrant ist, dass er bereits beim Eintritt in das Krankenzimmer sich dem Geruchsorgane in deutlicher Weise zu erkennen gibt. Lässt man ein solches Sputum stehen, so bilden sich analog, wie man dies beim bronchiectatischen Sputum antrifft, mehrere Schichten, deren oberste aus einer mit Luftblasen gemischten, und deren mittlere aus einer dünnflüssigen jauchigen Flüssigkeit besteht, während unten am Grunde des Gefässes die dem Sputum beigemengten Fetzen von brandigem Lungengewebe, sowie überhaupt die Formbestandtheile desselben enthalten sind. Untersucht man diese unterste Schichte mittelst des Microscopes, so findet man demnach necrosirtes Lungengewebe, zahlreiche, zumeist schadhafte, angenagt aussehende Zellen, und zwar Eiterzellen, Epithelialzellen und Blutkörperchen, ferner elastische Fasern, Fibringerinnsel, Krystalle aus phosphorsaurer Ammoniak-Magnesia und eine Masse von Vibrionen und moleculärem Detritus.

Was die Art der Expectoration anlangt, so lässt sich auch in dieser Beziehung eine gewisse Analogie mit der Bronchiectasie nicht verkennen, indem sie gleichwie bei dieser anfallsweise auftritt. Die Expectoration erfolgt nämlich nur dann, nachdem die Flüssigkeit sich in der Caverne angesammelt hat, und von hier nach aufwärts steigend endlich bis in die grösseren Bronchien hineingelangt ist.

Ausser dem Sputum sind es jedoch die Erscheinungen der Percussion und Auscultation, welche bei der Lungengangrän, sobald der Inhalt des Brandheerdes einen Weg durch die Bronchien nach Aussen gefunden hat, eine wesentliche Veränderung erleiden, darin bestehend, dass nunmehr je nach dem Füllungszustande der Brandhöhle ein Wechsel der Percussions- und Auscultationsergebnisse zu Stande kommt. Mit der Entleerung der Brandjauche wird nämlich, vorausgesetzt, dass der Brandheerd oberflächlich gelegen

ist, der Percussionsschall hell, tympanitisch und tritt, sobald die betreffende Caverne die dazu nöthigen baulichen Verhältnisse darbietet, amphorisches Athmen und metallisches Klingen auf, während, wenn dieselbe sich wieder mit Jauche anfüllt, in dem gleichen Grade der helle tympanitische Schall nun wieder einem gedämpften Schalle, und das amphorische Athmen einem unbestimmten Athmen oder einem Mangel alles Respirationsgeräusches Platz macht.

Weiters ist zu bemerken, dass im Verlaufe der Lungengangrän, und zwar in der Regel gleichzeitig mit dem Auftreten der brandigen Sputa, sich dem Krankheitsbilde ein hochgradiger adynamischer Charakter aufdrückt; es kommt zu einem raschen Sinken der Kräfte, das Gesicht verfällt und nimmt eine eigenthümliche bleigraue Färbung an, die Lippen sowie die vorgestreckte Zunge zittern, letztere wird trocken und bedeckt sich mit einem schwarzen russigen Belege, und der vordem allenfalls voll, hart und beträchtlich beschleunigt gewesene Puls weicht einem kleinen, schwachen, eine ungleich geringere Frequenz zeigenden Pulse. Dazu gesellt sich eine erhebliche Steigerung der Respirationsbeschwerden und nicht selten auch Sopor und Delirien, es stellen sich hartnäckiger Singultus und mehr oder weniger profuse Diarrhoeen ein, der Bauch treibt sich auf, die Stuhl- und Urinentleerungen erfolgen unbewusst, und unter diesen Erscheinungen der Adynamie und Septichämie tritt endlich der Tod ein. Kommt es im Verlaufe der Lungengangrän zu Pneumorrhagieen, so gehen die Kranken natürlich umso wahrscheinlicher und umso rascher zu Grunde.

Dieser geschilderte Symptomencomplex und Krankheitsverlauf entspricht sowohl dem diffusen als dem circumscripten Lungenbrande, gleichgültig, ob eine oder die andere Ursache dem Zustandekommen desselben zu Grunde liegt. Wir werden demnach auch dort, wo die Lungengangrän z. B. aus einer croupösen Pneumonie hervorgeht, das Auftreten von brandigen Sputis, sowie den (wie angegeben) gewöhnlich mit diesen zugleich sich einstellenden Nachlass der Kräfte als die wichtigsten Erscheinungen zu verzeichnen haben. — Einzelne Fälle von Lungengangrän zeigen übrigens folgende sehr bemerkenswerthe Abweichungen von dem gewöhnlichen Verlaufe. Es geschieht nämlich bei circumscriptem Lungenbrande allerdings selten aber denndoch, dass die Gesundheit der betreffenden Kranken scheinbar keine besondere Störung erleidet, so dass dieselben ohne Fieber sind, einen ziemlich guten Appetit haben und sogar herumgehen! Leider pflegen aber auch in solchen Fällen die ernsten Folgen der brandigen Zerstörung des Lungenparenchyms nicht auszubleiben, indem spätestens

nach einigen Wochen sich entweder plötzlich oder allmählig gleichfalls ein „asthenisch-putrides“ Fieber, und mit diesem die weiteren für gewöhnlich bei Lungengangrän sich vorfindenden Erscheinungen entwickeln.

Nimmt die Lungengangrän den Ausgang in Heilung, so verliert das Sputum seinen jauchigen, aashaften Charakter, indem es zunächst eiterig, bald darauf eiterig-schleimig, und endlich ganz schleimig wird. Letzbeschaffener Auswurf schwindet nach kürzerem oder längerem Bestande nun entweder gleichfalls, oder aber derselbe bleibt als Ausdruck eines habituellen chronischen Catarrhs zurück. Zugleich mit dem Aufhören der gangränösen Beschaffenheit des Sputums, tritt im Gesammtbefinden der Patienten eine wesentliche günstige Veränderung ein: das Fieber vermindert sich, das bleigraue, vorzugsweise im Gesichte deutlich ausgeprägte Colorit der Hautdecken, sowie der allgemeine Collapsus schwinden, die Respiration wird freier, das Bewusstsein kehrt zurück, der gänzlich darniedergelegene Appetit stellt sich wieder ein, und in dem gleichen Maasse, als die Besserung vorausschreitet, treten auch nunmehr von Seite der Percussion und Auscultation die bezüglichen Erscheinungen zurück, so dass endlich nur mehr eine auf einen geringen Umfang beschränkte Dämpfung des Percussionsschalles, ein vermindertes oder unbestimmtes Athmungsgeräusch, und, sobald der Brandheerd eine gewisse Ausdehnung erreicht hatte, eine Einziehung des Thorax als die Anzeichen der überstandenen Erkrankung sich allenfalls vorfinden. Ein solcher Heilungsvorgang der Lungengangrän bedarf jedoch, bis er zum vollständigen Abschlusse gekommen ist, stets längere Zeit, mehrere Monate oder selbst Jahre, während im Gegensatze, wenn die Krankheit einen tödtlichen Ausgang nimmt, dieser gewöhnlich bereits innerhalb weniger Tage oder Wochen erfolgt.

Differenzialdiagnose. Eine Verwechslung der Lungengangrän könnte am ehesten mit einer Bronchiectasie, ferner mit einem Lungenabscesse, mit einem jauchigen pleuritischen Exsudate, welches in die Lunge hinein perforirt hat, und endlich mit Gangrän der Bronchien Statt haben. Nachdem wir jedoch die Differenzialdiagnose zwischen Lungengangrän und Bronchiectasie bereits bei der Schilderung letzterer Krankheit besprochen, erübrigt uns nur, auf die anderen bezeichneten Krankheiten Rücksicht zu nehmen, in welcher Beziehung folgendes zu merken ist: Ein Lungenabscess gibt sich dadurch leicht von einem Lungenbrande zu erkennen, dass bei jenem das Sputum niemals stinkt; sollte daher im Verlaufe des Lungenabscesses das Sputum einen üblen Geruch annehmen, so wäre dies ein

Beweis, dass derselbe brandig geworden ist, oder mit anderen Worten, dass nun nicht mehr ein Abscess sondern ein Lungenbrand vorliege. Ein jauchiges pleuritisches Exsudat, bei welchem ein Durchbruch in die Lunge hinein stattgefunden hat, und somit gleich der Lungengangrän ebenfalls ein aashaft stinkender jauchiger Auswurf sich einstellt, charakterisirt sich dadurch, dass in einem solchen Falle stets Pneumothorax auftritt, demnach eine Dislocation des Herzens oder der Leber und Vortreibung der kranken Thoraxhälfte sich darbieten — Umstände, die bei der Lungengangrän, mag der Brandheerd auch noch so eine bedeutende Grösse erreicht haben, niemals angetroffen werden, ausgenommen der Brandheerd hätte sich in die Pleurahöhle hinein eröffnet, und dadurch die Complication mit Pneumothorax nach sich gezogen. Uebrigens kann begreiflicherweise die Frage, ob es sich um Lungengangrän oder um den Durchbruch eines jauchigen Exsudates handle, nur dann aufgeworfen werden, wenn man den betreffenden Patienten nicht bereits vom Beginne seiner Erkrankung an beobachtet hat. Was endlich die Unterscheidung der Lungengangrän von Gangrän der Bronchien anlangt, so ist es namentlich die Percussion und Auscultation, welche uns hiebei den nöthigen Aufschluss zu geben vermag. Bei erstgenannter Krankheit kommt es nämlich niemals weder zu einer Dämpfung des Percussionsschalles, noch zu Bronchial- oder amphorischem Athmen: findet man daher diese Erscheinungen im gegebenen Falle vor, dann weiss man, dass derselbe als eine Lungengangrän aufzufassen sei, während jedoch im entgegengesetzten Falle, nachdem es auch bei Lungengangrän (bei centralem Sitze oder geringem Umfange der Brandheerde) vorkommen kann, dass die Percussion und Auscultation keine Abweichungen vom Normalen anzeigt, man sehr häufig nicht im Stande sein wird, sich nur mit irgend einer Wahrscheinlichkeit darüber auszusprechen, welcher der beiden fraglichen pathologischen Processe vorhanden sei.

§. 148.

Prognose und Therapie.

Die Prognose der Lungengangrän ergibt sich aus den, gelegentlich der Schilderung der pathologisch-anatomischen Veränderungen gemachten Bemerkungen von selbst. Wir haben nämlich daselbst hervorgehoben, dass bei circumscriptem Lungenbrande nur selten, und bei diffusem Lungenbrande geradezu gar nie Heilung erfolgt. Man wird daher selbst unter den günstigsten Verhältnissen die Prognose stets als eine äusserst zweifelhafte hinstellen müssen.

Therapie. Die nächste Aufgabe der Therapie der Lungengangrän wäre es, dem Umsichgreifen der brandigen Zerstörung des Lungenparenchyms Grenzen zu setzen. Leider ist jedoch in dieser Beziehung unsere Hilfeleistung eine sehr beschränkte, so dass wir durch ein anderweitiges geeignetes Verfahren das betreffende Individuum möglichst lange zu erhalten suchen müssen, damit es auf diese Weise vielleicht denn doch den krankhaften Process durchzumachen im Stande sei. Man wollte zwar im Creosot und im essigsauren Blei ein Specificum gegen den gangränösen Zerfall der Lungensubstanz gefunden haben, indess haben sich diese Mittel durchaus nicht bewährt; ja v. Oppolzer warnt sogar vor der Anwendung derselben, indem sie sehr leicht den Kranken den allenfalls vorhandenen Rest von Appetit auch noch nehmen können, wodurch der üble Ausgang begreiflicherweise statt verhindert, im Gegentheile beschleunigt würde.

Auf v. Oppolzer's Klinik ist es folgende Therapie, welche bei Lungengangrän im Gebrauche steht: Zur Aufrechthaltung der Kräfte und zur möglicherweisen Verhütung oder Bekämpfung einer Septichämie wird den Patienten Chinin, oder ein Dct. cort. Chinae und eine oder die andere Mineralsäure gereicht. Ausserdem lässt man die Kranken 2—3 mal des Tags je 5—8 Minuten die von Skoda mit Recht so sehr empfohlenen Inhalationen von Terpenthin oder, falls diese zu sehr zum Husten reizen, Inhalationen eines Infusums von Turiones pini ($^1/_2$ ℥ auf 6 Colatur) machen. Den auf diese Art in die Lunge hinein gelangenden, mit ätherischen und empyreumatischen Oelen geschwängerten Dämpfen scheint übrigens in manchen Fällen ein geradezu directer Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung nicht so ganz abgesprochen werden zu können: einerseits berichtet nämlich Skoda, dass er durch die Anwendung der Terpenthindämpfe zum ersten Male erfahren habe, dass die Lungengangrän heilbar sei (Wiener medicin. Presse 1867 pag. 113), andererseits sprechen aber auch theoretische Gründe für die Vorzüglichkeit des erwähnten therapeutischen Verfahrens. Aber selbst dort, wo die Inhalationen betreffs des Heilungsvorganges keine Wirkung zu leisten im Stande sind, ist der Werth derselben trotzdem nicht zu unterschätzen, indem sie in allen Fällen den auch dem Kranken in hohem Grade unangenehmen üblen Geruch seines Athems und der Sputa bedeutend vermindern, und ihm dadurch seinen Zustand erträglicher machen. Insoferne aber jener üble Geruch nicht selten die Ursache der Appetitlosigkeit der Patienten abgibt, ist den bezeichneten Inhalationen überdiess die bei Lungengangrän so unendlich bedeutungsvolle Wirkung eines Stomachicums zuzuschreiben. Sollten die Terpenthin- oder Fichtensprossen-

dämpfe Kofschmerz oder Schwindel hervorrufen, so werden dieselben nach Skoda's Rath am besten durch die Dämpfe eines Infusums von aromatischen Kräutern ersetzt. Weiters ist betreffs der Inhalationen zu bemerken, dass nachdem, wenn die Lungengangrän einen günstigen Ausgang nimmt, stets ein Zeitraum von wenigstens mehreren Monaten bis zur gänzlichen Heilung erforderlich ist, dieselben dem entsprechend ebenfalls durch längere Zeit fortgesetzt werden müssen, wobei man jedoch nur in der ersten Zeit die gedachte Medication täglich anwendet, späterhin dagegen kürzere oder längere Pausen macht, so dass man dann nur, wenn der üble Geruch sich wieder einstellt, abermals zu derselben seine Zuflucht nimmt. Dass endlich, sobald im Verlaufe der Lungengangrän Hämoptoë auftritt, von den Inhalationen sofort Abstand genommen werden muss, bedarf wohl keiner näheren Auseinandersetzung.

Ist starker Hustenreiz vorhanden, so suche man denselben durch Narcotica (P. Doweri, Acet. Morph. oder Opium purum) zu bekämpfen. Ebenso finden die Narcotica ihre Anzeige, wenn die Lungengangrän zur Entstehung von Pneumothorax geführt hat, und in Folge dessen sich eine hochgradige Dyspnoë einstellte. Sollte in solchen Fällen sich die Wirkung der Narcotica als unzureichend erweisen und die Athemnoth bis zu einer ungewöhnlichen Höhe gestiegen sein, so mache man die Punction des Thorax, wodurch man den Kranken allerdings eine momentane, jedoch in der Regel leider keine nachhaltige Erleichterung zu bringen im Stande ist. Nicht minder greife man zu den Narcoticis, sobald heftige Schmerzen aufgetreten sind, und nur im äussersten Falle, wenn es auf keine andere Weise gelingt, einen Nachlass derselben zu erzielen, applicire man einige Blutegel. Wird der Puls klein und schwach, der Körper kühl, so sind es die Excitantien (Campher, Aether aceticus, Liquor ammoniae anisat. u. dgl.), welche in Anwendung zu ziehen sind.

Ein besonderes Augenmerk ist bei der Behandlung der Lungengangrän endlich auf die Ernährung der Patienten, sowie auf eine möglichst ausgiebige Reinigung der Luft des Krankenzimmers zu richten. Ersterer Umstand ist desshalb von hoher Wichtigkeit, weil bei der Lungengangrän sich für die Kranken nebst den anderen Gefahren auch noch diese ergibt, in Folge des Fiebers und der grossen Säfteverluste an Inanition zu Grunde zu gehen. Man verabfolge daher denselben, sobald sie nur etwas Appetit verspüren, und vorausgesetzt, dass das Fieber seinen entzündlichen Charakter (wie dieser allerdings im Beginne der Erkrankung so häufig angetroffen wird) bereits verloren hat, eine leicht verdauliche aber kräftige Nahrung, wie:

Weinsuppe, Eier, Milch, etwas gebratenes weisses Fleisch. — Was die Reinigung der Luft des Krankenzimmers anlangt, so erreicht man diesen Zweck am besten und einfachsten durch fleissiges Oeffnen der Fenster; ausserdem sehe man darauf, dass die Spuckschale des Patienten stets etwas mit Wasser versetzten Chlorkalks enthalte und täglich mehreremale ausgeleert werde, um auch auf diese Weise der Verpestung der Atmosphäre, so weit es in den Kräften steht, zu begegnen.

Phthisis simplex et Phthisis combinata.

§. 149.

Einleitung.

So viele und ausgezeichnete Männer sich auch mit dem Studium der Tuberculose beschäftigten, so war es doch erst der neuesten Zeit vorbehalten, betreffs derselben Klarheit zu schaffen, oder richtiger gesagt, zu beginnen, Klarheit zu schaffen, indem es nicht verhehlt werden kann, dass das bezeichnete Studium noch lange nicht zum Abschlusse gekommen ist. Der Grund dieses Verhaltens liegt einestheils in der grossen Schwierigkeit, mit welcher eine genaue Erforschung jener Krankheit verbunden ist, anderntheils darin, dass alle Aerzte, oder doch die weitaus grösste Mehrzahl derselben, mit einer in der Wissenschaft einzig dastehenden Unerschütterlichkeit an der von Laennec aufgestellten Theorie: „die Tuberculose und die Lungenschwindsucht (Phthisis) seien eine und dieselbe Krankheit“ festhielten. Nach Laennec's Anschauung gab es, wie gesagt, nur eine Art der Lungenschwindsucht, nämlich die tuberculöse; der Tuberkel komme entweder als Knoten oder als Infiltrat vor. Im ersteren Falle sei von hirsekornähnlichen Tuberkeln (Knotentuberculose), im zweiten Falle hingegen von einer tuberculösen Infiltration (infiltrirter Tuberculose) zu sprechen. Beide diese Formen der Tuberculose seien dem Wesen nach identisch; der Knotentuberkel wie die tuberculöse Infiltration zeigen Anfangs eine graue Färbung, sind halb oder selbst ganz durchsichtig und von einer ziemlich harten Consistenz, haben jedoch das Eigenthümliche, nach kürzerer oder längerer Zeit ihres Bestandes sich in eine gelbe, und undurchsichtige, käseartige Substanz umzuwandeln, und sich dabei zu erweichen und zu verflüssigen, in Folge dessen nun eine ulceröse Zerstörung der Lungensubstanz d. i. die Phthise, zu Stande kommt. In dieser constanten stufenweise erfolgenden Veränderung, welche

„die tuberculöse Masse“ durchmacht, vor Allem in der endlichen Umwandlung zu einer gelben, käseartigen Substanz, sei das Charakteristische des ganzen Vorganges zu suchen.

Dies waren die Anschauungen über die Phthise und Tuberculose der Lunge, welche bis auf die jüngsten Tage so ziemlich von allen Klinikern angenommen wurden. Man betrachtete demnach den Miliartuberkel (Knotentuberkel) sowie die infiltrirte Tuberculose nur als Formunterschiede, und da man bei beiden den käseartigen Zerfall als ein geradezu ausnahmlose eintretendes Postulat hinstellte, so identificirte man dieselben, logischerweise nicht weiter die bedeutungslose Form, sondern nur das Wesen des pathologischen Vorganges im Auge haltend. Was speciell die Phthisis pulmonum anlangt, so liess man dieselbe namentlich aus der infiltrirten Tuberculose durch den in der Natur der Erkrankung liegenden, früher oder später erfolgenden käsigen Zerfall des Infiltrates hervorgehen, und machte demnach auch keinen weiteren Unterschied zwischen Phthisis und Tuberculose als den, dass man jene als ein vorgerückteres Stadium dieser bezeichnete. Und in der That hatten diese Vorstellungen über die Pathologie der Tuberculose und Phthisis viel Verlockendes für sich, da mit denselben die klinischen Beobachtungen meistentheils ganz gut in Einklang gebracht werden konnten. Indess galt dies nicht für alle Fälle. Es zeigte sich nämlich gar nicht selten, dass bei einem oder dem anderen Kranken, bei welchem man alle die einer infiltrirten Tuberculose vindicirten Attribute als wie: Dämpfung des Percussionsschalles an der Lungenspitze, unbestimmtes oder selbst bronchiales Athmen, consonirendes Rasseln, Abmagerung, Fieber, Hämoptoë etc. antraf, der Verlauf der Krankheit sich doch nicht mit der herrschenden Doctrin vereinbaren liess, indem nämlich kein käsiger Zerfall der Infiltration eintrat, die Kranken demnach nicht zu Grunde gingen, sondern vielmehr eine vollständige Restituitio ad integrum erfolgt, oder allenfalls bei übrigens vollkommenem Wohlbefinden eine leichte, auf einen kleinen Raum circumscripte Dämpfung und abgeschwächtes Athmen als einziges Residuum des einstigen Krankheitsheerdes zurückblieben. Derlei Fälle vermochten indess nicht den Glauben an die Laennec'sche Lehre zu erschüttern, sondern man nahm eher an, sich in der Diagnose getäuscht, eine Pneumonie mit einer infiltrirten Tuberculose verwechselt zu haben, als an dem unfehlbaren Axiome zu rütteln. So fest war man von der Richtigkeit desselben überzeugt!

Erst mit Virchow im Jahr 1852 (Würzburger Verhandlungen 3. Band) und im Jahr 1857 mit Buhl (Zeitschrift für rationelle Medicin, Bericht über 280 Leichenöffnungen) begann eine neue Aera

für die Lehre der Tuberculose zu erstehen. Ersterer führte zunächst eine präcise Nomenclatur ein und führte die Bezeichnung „Tuberkel" auf die ursprüngliche Bedeutung eines Knotens zurück, denselben streng von der sog. tuberculösen Infiltration trennend. Gleichzeitig wies Virchow nach, dass, wenngleich der Tuberkel allerdings am häufigsten die Metamorphose in eine gelbe käsartige Substanz (Tyrosis) erfahre, er indess auch andere Metamorphosen durchmachen könne. So könne er nämlich auch verkreiden und obsolesciren, oder fettig degeneriren, oder einfach ulceriren u. s. w. Ebensowenig aber als die käsige Umwandlung ein nothwendiges Postulat des Tuberkels sei, ebensowenig könne man behaupten, dass nicht auch andere Produkte wie Carcinome, Exsudate, der Inhalt von Abscessen etc. gleichfalls verkäsen. Der seit Portal, Bayle und Laennec für die „Verkäsung" gang und gäbe gewesene Ausdruck „tuberculös" musste somit, nachdem es sich herausstellte, dass die Verkäsung ein Vorgang sei, welcher nicht, wie man bisher annahm, ausschliesslich allein den grauen Tuberkeln und der grauen Infiltration eigen sei, sondern vielmehr bei den verschiedensten pathologischen Erzeugnissen beobachtet werde, der Bezeichnug „käsig" weichen, eine Bezeichnung, deren sich übrigens bereits Vetter (Aphorismen aus der pathologischen Anatomie, Wien 1803 pag. 123 u. a. O.) bedient hatte. Buhl schied gleichfalls den Miliartuberkel von der s. g. infiltrirten Tuberkulose: die acute Miliartuberculose betrachtete er als „eine specifische Resorptions- und Infectionskrankheit", abhängig von irgendwo im Organismus vorhandenen käsigen Heerden, von wo aus die Inficirung des Blutes mit dem Tuberkelstoff erfolge, während er die Tuberkelinfiltration als eine „lobäre diphtheritische Pneumonie" bezeichnet, und die chronische Tuberculose endlich als entweder gleichfalls aus einer diphtheritischen Pneumonie, oder aber auch aus einer capillaren Bronchitis zu Stande kommen lässt.

Den eigentlichen Umsturz der alten Laennec'schen Theorie hat jedoch v. Niemeyer vollzogen, indem er die neueren pathologisch-anatomischen Errungenschaften mit wahrhafter Genialität auch klinischerseits zu verwerthen suchte, nicht nur streng anatomisch den Knotentuberkel von der Phthise, der früheren infiltrirten Tuberculose trennend, sondern sich auch bemühend, sowohl für die Miliartuberculose (Knotentuberculose) als auch für die Phthisis ein scharf präcisirtes, diese beiden Krankheiten streng von einander absonderndes Krankheitsbild aufzustellen. v. Niemeyer hat sich dadurch einen unvergänglichen Ehrenplatz in der Geschichte der Medicin gesichert, ausserdem hat er sich aber durch seine Lehre auch um die leidende

Menschheit ein nicht hoch genug anzuschlagendes praktisches Verdienst erworben; denn während man früher den Nachweis einer Dämpfung des Percussionsschalles an der Lungenspitze geradezu als ein Todesurtheil ansah und es desshalb sehr häufig geschah, dass man kaum einen nur irgendwie nennenswerthen Heilungsversuch machte, zeigte v. Niemeyer, dass Heilungen der Lungenschwindsucht durchaus nichts Seltenes sind, und dass, im Gegensatze zu den bisher geltenden Ansichten, eine zweckmässige Therapie bei der in Rede stehenden Krankheit in der That etwas zu leisten im Stande ist. In einer den grossen Kliniker auf das Glänzendste kennzeichnenden Freimüthigkeit, spricht v. Niemeyer die Ueberzeugung aus, gewiss so manchen Kranken, welcher in früherer Zeit mit dem Tode abgieng, nicht verloren zu haben, wäre er damals, gleich der gesammten ärztlichen Welt, nicht von dem Skepticismus betreffs des Erfolges einer Therapie bei Phthisis beherrscht gewesen, ein Skepticismus, in Folge dessen es sozusagen Mode war, bei derlei Fällen eine möglichst indifferente Therapie einzuschlagen, die Kranken getrost sich und ihrem unglücklichen Schicksale überlassend! —

Gemäss den Niemeyer'schen Ansichten ist jene Erkrankung der Lunge, welche man bisher als infiltrirte Tuberculose und Phthisis bezeichnete, nichts anderes als eine Pneumonie, respective der Ausgang eines pneumonischen Infiltrates in die sog. gelbe käsige Metamorphose; nur in den seltensten Fällen ist die Lungenschwindsucht durch Miliartuberkeln, Knotentuberkeln), insoferne dieselben ulcerirten, bedingt. Es gibt nur eine Form von Tuberkeln, nämlich die Knotenform — Miliartuberkeln, Knotentuberkeln oder, nachdem der Unterschied zwischen Knotentuberculose und infiltrirter Tuberculose fallen zu lassen ist, einfach „Tuberkeln" genannt. Die Tuberculose (Miliartuberculose) tritt entweder acut oder chronisch auf; im letzteren Falle kann dieselbe, falls sie nicht im Gefolge einer käsigen Pneumonie (Phthisis) zur Entstehung gelangt ist, umgekehrt wieder die Entwicklung kleiner circumscripter pneumonischer Heerde nach sich ziehen.

Diese Niemeyer'sche Ansichten und Eintheilung der Phthisis und Tuberculose haben sich in kürzester Zeit Bahn gebrochen, und wurden wohl von den meisten Klinikern angenommen. Eine nicht minder glückliche Bearbeitung als von Seite Niemeyer's hat die Phthisis und Tuberculose in Waldenburg gefunden. Dieser ausgezeichnete Forscher schloss seine Studien theilweise den Niemeyer'schen an, schlug jedoch vorzugsweise einen experimentellen Weg ein, wodurch er theils neue Stützen für das Niemeyer'sche Gebäude

fand, theils aber vor Allem bezüglich der Entstehung der Tuberculose ganz neue Gesichtspunkte eröffnete. Waldenburg's Monographie über „die Tuberculose, die Lungenschwindsucht und Scrophulose, Berlin 1869" ist geradezu als epochemachend zu bezeichnen; dieselbe ist mit einem Fleisse, einer Gründlichkeit und Gewissenhaftigkeit, verbunden mit kritischem Scharfsinne, gearbeitet, wie man sie nur selten antrifft. — Was v. Oppolzer anlangt, so theilt er grösstentheils die Niemeyer-Waldenburg'schen Doctrinen, und sind es demnach die Arbeiten dieser beiden Autoren, welche nachstehenden Schilderungen der Phthisis und der Tuberculose vorzugsweise zu Grunde liegen.

Nachdem wir diese kurze Einleitung vorausgeschickt haben, gehen wir nun zur Besprechung der Phthisis simplex und Phthisis combinata (Waldenburg).

§. 150.

Allgemeines, Pathogenesis und Aetiologie.

Wie wir im vorhergehenden Paragraphe bereits hervorgehoben, zeigte v. Niemeyer, dass die als infiltrirte Tuberculose bezeichnete Erkrankung nichts mit Tuberkeln zu schaffen habe, indem dieselbe nicht, wie man früher meinte, auf einer Infiltration des Gewebes mit Tuberkelmasse oder einer diffusen Tuberkelwucherung beruhe, sondern nichts anderes als eine Pneumonie darstelle, bei welcher das Infiltrat die sog. gelbe käsige Metamorphose eingeht und durch nachträglichen Zerfall zur Verschwärung des Lungengewebes d. i. zur Phthisis führt. Und zwar kann jede Pneumonie der „Verkäsung" anheimfallen und dadurch Lungenschwindsucht bedingen, indess ist es die chronische catarrhalische Pneumonie, welche im Vergleiche zur croupösen und acuten catarrhalischen Pneumonie weitaus am häufigsten jenen Ausgang nimmt und demnach die häufigste Ursache der Phthisis abgibt. Ebenso ist es die chronische catarrhalische Pneumonie, welche unter dem von den verschiedenen Autoren als gelatinöse oder tuberculöse Infiltration oder als tuberculöse Pneumonie beschriebenen Krankheitsprocesse zu verstehen ist (v. Niemeyer).

Kommt es in einem Infiltrate oder überhaupt in irgend einem Gebilde zur „Verkäsung", so macht sich an demselben zunächst eine auffällige Trockenheit bemerkbar, in Folge dessen die ihm angehörigen Formelemente (Zellen und Kerne) eine Schrumpfung erleiden

und sich zu regelmässig gestalteten Schollen aneinander reihen. Dieser Vorgang der Verkäsung beruht wesentlich auf Wasserentziehung (Engel), und ist identisch mit dem, was man bisher als „Tuberculisation" bezeichnete. v. Niemeyer ist der Ansicht, dass bei der „Verkäsung" mechanische Momente eine grosse Rolle spielen, indem wahrscheinlich die massenhafte Anhäufung der Zellen, derart, dass diese sich gegenseitig sich drücken und beeinträchtigen, es sei, welche deren Schrumpfung und Necrobiose (Virchow) vorzugsweise zu Grunde liege. Auf diese Weise meint v. Niemeyer erkläre es sich auch, dass bei der chronischen catarrhalischen Pneumonie der Ausgang in Verkäsung so häufig beobachtet wird, dass derselbe geradezu als der gewöhnliche hinzustellen sei. Indem nämlich der langsame und schleppende Verlauf besagter Krankheit eine immer wachsende Anhäufung von Zellen in den Alveolen bedingt, kommen die Zellen immer dichter aneinander zu liegen, wodurch es geschieht, dass sie aufeinander gegenseitig einen Druck ausüben und sich in der Ernährung behindern, und auf diese Weise somit endlich der Necrobiose verfallen.

Die Phthisis ist eine äusserst häufige Krankheit derart, dass nach v. Niemeyer „etwa ein Siebentel bis ein Fünftel aller Todesfälle durch die Lungenschwindsucht bedingt sind, und dass fast in der Hälfte aller Leichen die der Lungenschwindsucht zu Grunde liegenden Ernährungsstörungen oder die Residuen derselben in der Lunge gefunden werden." Namentlich gilt dies aber von den grossen Städten, unter denen sich vorzugsweise Wien eine traurige Berühmtheit erworben hat, wesshalb man die genannte Krankheit auch mit dem Ausdrucke „Morbus Viennensis" belegt hat. Ungleich seltener als in den grossen Städten und den Niederungen, kommt die Lungenschwindsucht am Lande, sowie in den Gebirgsgegenden und Hochebenen vor. —

Das Geschlecht scheint keinen wesentlichen Einfluss auf die Häufigkeitsscala der Lungenschwindsucht zu haben, anders verhält sich jedoch das Alter. Während im Fötalleben und im ersten Kindesalter die Pthisis eine seltene Krankheit darstellt, kommt dieselbe späterhin gegen die Pubertät zu, vor Allem aber zwischen dem 20. — 30. Lebensjahre, äusserst zahlreich zur Beobachtung. Auch zwischen dem 30. — 40. Jahre ist sie keine seltene Erkrankung und selbst im Greisenalter wird dieselbe, wenn auch nicht oft, so doch immerhin noch angetroffen.

Hat die Phthisis kürzere oder längere Zeit bestanden, so gesellt sich, wie v. Niemeyer zuerst hervorgehoben hat, sehr häufig, vor

Allem aber in den den Erkrankungsheerden zunächst angränzenden Lungenpartieen, eine Tuberkelentwicklung hinzu; es kommt zu einer Combination der Phthisis mit Tuberculose, oder wie Waldenburg sich treffend ausdrückt, zur Phthisis combinata. Diese Combination der Phthisis ist für die Kranken äusserst verhängnissvoll derart, dass v. Niemeyer den Ausspruch thut, die grösste Gefahr für die meisten Phthisiker bestehe darin, dass sie leicht tuberculös werden. Und in der That spricht für die Richtigkeit dieser Niemeyer'schen Ansicht vollständig die klinische Beobachtung.

Ursachen der Phthisis.

Was die Ursachen der Phthisis annlangt, so habsn wir als häufigste derselben bereits oben die chronische catarrhalische Pneumonie kennen gelernt, ebenso haben wir andererseits hervorgehoben, dass die Phthisis, im Gegensatze zu den bisherigen Ansichten, nur in den seltensten Fällen eine tuberculöse d. i. durch die Schmelzung von in die Lungensubstanz eingelagerten Tuberkeln bedingt sei (Phthisis tuberculosa). Wegen des innigen Causalnexus, welcher demnach zwischen der Lungenschwindsucht und der chronischen catarrhalischen Pneumonie besteht, diese aber bekanntlich stets einem Catarrhe der feinen Bronchien ihre Entstehung verdankt, begreift es sich, dass unter den ätiologischen Momenten der Phthisis auch der catarrhalischen Erkrankung der Bronchialschleimhaut ein hervorragender Platz eingeräumt werden müsse. Und in der That zeigt die Erfahrung, dass man im Verlaufe jener Krankheiten, welche mit Bronchitis einhergehen, wobei die Morbillen und der Keuchhusten obenan zu nennen sind, sehr häufig Phthisis zu Stande kommen sieht. Eine Ausnahme hievon machen nur die in Begleitung von Emphysem und von Klappen- und Ostiumfehlern des linken Herzens und der Aorta auftretenden Bronchialkatarrhe. In solchen Fällen beobachtet man nämlich, wie Rokitansky bereits vor Jahren geltend machte, nur äusserst selten die Entwicklung von Phthisis, so dass man im Allgemeinen den Satz aufstellen kann, dass die genannten Klappen- und Ostiumfehler, sowie das Emphysem Immunität vor Phthisis gewähren.

Als von besonderer Wichtigkeit bezüglich des Zustandekommens der Phthisis ist die Constitution zu bezeichnen. Es unterliegt nämlich keinem Zweifel, dass schwächliche oder wohl gar mit einem sog. tuberculösen oder phthisischen Habitus behaftete Individuen es sind, bei denen man weitaus am häufigsten Phthisis beobachtet, oder

präciser ausgedrückt, bei denen sehr häufig Bronchialcatarrhe, welche die Neigung besitzen, in chronische catarrhalische Pneumonieen mit dem Ausgange in die gelbe käsige Metamorphose überzugehen, sich einstellen. Hiebei ist es ganz gleichgültig, mag jene schwächliche „vulnerable" Constitution eine angeborne oder eine acquirirte sein, wie man letztere in Folge mancher Krankheiten, wie namentlich Typhus, langwieriger Eiterungsprocesse, Diabetes, vernachlässigter Chlorosen, chronischer mit Appetitlosigkeit einhergehender Magenaffectionen, oder in Folge zahlreicher schnell aufeinanderfolgender Schwangerschaften, zu lange Zeit fortgesetzten Stillens, Kummers und Sorgen (Heimweh, unerwiederte Liebe), mangelhafter und unpassender Ernährung, Mangel an frischer Luft (Findelhäuser, öffentliche Schulen, Gefängnisse, Fabriken), oder in Folge von Blutverlusten, Onanie, Excessen in Venere, übermässiger geistiger Anstrengung etc. auftreten sieht. Alle diese Momente sind demnach, wenngleich sie bloss indirecter Weise zur Phthisis führen können, ebenfalls unter die Ursachen oder doch unter die prädisponirenden Momente der Lungenschwindsucht einzureihen.

Eine weitere Constitutionsanomalie, welche eine nicht mindere Prädisposition zur Lungenschwindsucht nach sich zieht, ist die Scrophulose, und zwar dürfte der Grund hievon in Folgendem zu suchen sein: Die Scrophulose zeichnet sich nach Virchow durch eine „gewisse Unvollständigkeit in der Einrichtung der Drüsen" aus, welche gewöhnlich mit Unvollkommenheiten in der Einrichtung anderer Gewebe, worunter vor Allem die allgemeinen Decken und die Schleimhäute zu nennen sind, zusammenhängt. (Vgl. Virchow's krankhafte Geschwülste 2. Band pag. 589). Daraus resultirt nun, dass derlei Individuen einerseits sehr vulnerabel sind und andererseits, dass dieselben gewöhnlich nebst anderen Catarrhen auch an äusserst hartnäckigen Bronchialcatarrhen leiden, so dass demnach alle für die Entstehung käsiger Pneumonieen günstigen Bedingungen vorhanden sind. Uebrigens ist es nach Waldenburg auch möglich, dass in einzelnen Fällen von Scrophulose dadurch Lungenphthise bedingt werde, dass käsige pneumonische Heerde „als directe Folge der Resorption der scrophulösen Materie", d. i. der gelben, käseartigen, in den erkrankten Drüsen enthaltenen Substanz zur Entwicklung gelangen. (Vgl. Waldenburg's Buch über die Tuberculose pag. 492.)

Von gleichfalls hohem Belange bezüglich der Aetiologie der Phthisis ist die Beschäftigung. Die Erfahrung lehrt nämlich, dass jene Individuen, deren Beruf einen täglichen mehrstündigen Aufenthalt in einer staubigen Atmosphäre mit sich bringt, vorzugsweise

häufig an Brustaffectionen (Zenker's Staubinhalationskrankheiten der Lunge) erkranken, welche sich entweder auf einen einfachen Bronchialcatarrh beschränken, oder aber im weiteren Verlaufe als ulceröse Phthisis auftreten. Und zwar beobachtet man letztere namentlich bei jenen Individuen, welche in einer mit mineralischen Partikelchen geschwängerten Atmosphäre zu arbeiten gezwungen sind (Feilenhauer, Steinhauer, Pflasterer, Diamantschleifer, Porzellanarbeiter), während jene Individuen hingegen, welche sich nur einem vegetabilischen Staube aussetzen (Bäcker und Müller), der grösseren Mehrzahl nach bloss an chronischen Catarrhen der Athmungsorgane laboriren.

Aber nicht nur mineralischer oder vegetabilischer Staub, sondern auch andere Momente, wie: plötzliche Temperaturveränderungen, Einathmen von kalter oder sehr heisser Luft (Schmiede, Schlosser), ferner die Einlagerung von Tuberkeln und das bei einer Hämoptoë (Bronchohämorrhagie) in den freien Bronchien zurückbleibende Blut sind es, welche gleichfalls einen Reizungszustand der Lungen, respective der Bronchialschleimhaut hervorrufen und dadurch zumal bei schwächlicher Constitution des betreffenden Individuums, zur Phthisis führen können. Namentlich gilt dies aber von den in Folge von eingelagerten Tuberkeln zu Stande kommenden pneumonischen Processen, indem diesen weitaus vor Allem die Tendenz, käsig zu zerfallen, innewohnt, so dass auf diese Weise demnach die Lungentuberkeln, so selten dies erwähntermaassen auch durch Schmelzung derselben der Fall ist, sehr häufig die Entwicklung von Phthisis veranlassen. Was die Hämoptoë anlangt, so ist es minder zweifellos, dass dieselbe gleichfalls eine äusserst häufige Ursache der Pthisis abgibt, und zwar obgleich der Mehrzahl nach, bei schwächlicher, so doch nicht selten auch bei einer kräftigen Constitution sich erfreuenden Individuen. Manche, insbesondere Laennec, wollten die Hämoptoë nur als Folge der Phthisis gelten lassen; dagegen ist jedoch zu bemerken, dass, wenngleich es sich in vielen Fällen allerdings so verhält, es andererseits hinwieder Fälle genug gibt, in denen die Hämoptoë unläugbar nicht als Folgezustand, sondern als Ursache der Lungenschwindsucht auftritt. Eine vorurtheilsfreie Beobachtung lehrt nämlich, dass verhältnissmässig häufig bisher ganz gesunde, robuste Individuen von Hämoptoë befallen werden, worauf erst sodann alle Anzeichen der Phthisis folgen. Auch stimmen mit dieser Anschauung die von Waldenburg ausgeführten Experimente überein, indem dieselben ergaben, dass Einspritzungen von Blut in die Trachea Entzündungen der Lungensubstanz nach sich ziehen, worin somit die Möglichkeit einer nachfolgenden Verkäsung

gegeben ist. Ausserdem dürften indess die pneumonischen Vorgänge nach Hämoptoë auch darin ihre Begründung finden, insoferne, wenn die Blutung zum Stillstande gekommen, die in den betreffenden Gefässen enthaltenen Thromben eine Entzündung der Gefässwandungen hervorrufen und sich dieselbe auf die nachbarliche Lungensubstanz fortpflanzt (vgl. pag. 506).

Als ein Moment, welches zwar wegen der grossen Seltenheit seines Vorkommens nur ausnahmsweise in Betracht gezogen werden kann, andererseits jedoch wenn es vorhanden ist, sehr häufig Phthisis im Gefolge hat, ist die Stenose des Ostiums oder des Conus arteriosus der Pulmonalarterie anzuführen. Dieses ätiologische Moment der Phthisis kannten bereits im Beginne unseres Jahrhunderts Farre und Travers, späterhin waren es Gregory und Louis, und in neuester Zeit insbesondere Lebert, welche die Aufmerksamkeit der Aerzte abermals auf dasselbe hinwiesen. Was den Grund betrifft, weshalb die mit einer derartigen Stenose behafteten Individuen einer so bedeutenden Disposition zur Lungenschwindsucht unterworfen sind, so dürfte derselbe in der Verminderung des Blutgehaltes, welche in solchen Fällen die Lungen begreiflicherweise darbieten, liegen. Mit dieser Erklärungsart begreift sich überdiess das oben erwähnte häufige Vorkommen der Lungenschwindsucht bei sogenanntem phthisischem Thoraxbaue. Ein derartiger (langer und dabei schmaler und flacher) Brustkorb ist nämlich in seinen Raumverhältnissen beengt, und in Folge dessen die Blutzufuhr zu der Lunge gleichfalls mehr oder weniger vermindert. (Waldenburg). Ebenso erklärt sich mit der bezeichneten Annahme die gleichfalls bereits angeführte Thatsache, dass bei jenen Herzfehlern, welche einen vermehrten Blutgehalt der Lungen bedingen, d. i. bei den Klappenfehlern und Stenosen des linken Herzens und der Aorta, die Phthisis nur ausnahmsweise beobachtet wird, und endlich dürfte es nicht minder jenen veränderten Circulations- und Druckverhältnissen des Lungenkreislaufes zuzuschreiben sein, wesshalb in solchen Fällen Pneumorrhagieen (Infarctus haemoptoicus Laennecii) geradezu niemals die Entstehung käsiger Pneumonieen nach sich zieht. —

In neuester Zeit wurde betreffs der Aetiologie der Phthisis durch Waldenburg wieder die Frage an den Tag gezogen, ob, wie dies von den Alten einstimmig behauptet, von der sog. neuen Schule jedoch als auf falschen Beobachtungen oder blossen Zufälligkeiten beruhend, entschieden zurückgewiesen wurde, nicht auch in manchen Fällen die Ursache der Phthisis auf eine Unterdrükung gewisser normaler oder pathologischer Secretionen, wie namentlich

der Menses, oder habitueller Schweisse, oder der Heilung von lange bestehenden Hautausschlägen, alten Geschwüren, oder Fisteln, und zwar vorzugsweise von Mastdarmfisteln etc. zurückzuführen sei. Und in der That scheint eine ruhige vorurtheilsfreie Beobachtung zu ergeben, dass, wenngleich nicht so häufig als die alten Aerzte meinten, so doch immerhin in einzelnen Fällen die Phthisis auf jene Weise zu Stande kommt. Wie sollte man denn auch ungezwungen anders jene Fälle deuten, in denen man bei Individuen, welche mit einer Mastdarmfistel behaftet, sonst jedoch vollkommen gesund und dabei kräftig waren, nachdem dieselbe durch Operation zur Heilung gebracht wurde, nun Phthisis sich entwickeln sieht, oder jene Fälle, wo Frauen von blühendster Gesundheit phthisisch wurden, nachdem sie zur Zeit der Periode sich einer Verkältung ausgesetzt, in Folge dessen das Fliessen der Regeln plötzlich aufhörte, und zwar unläugbar erst von diesem Momente an sich das Krankheitsbild der Phthisis allmälig entrollte? (Vgl. die von Waldenburg in seiner Monographie der Tuberculose und Phthisis p. 513, 515, 516 und 518 mitgetheilten Krankheitsfälle.) Ebenso ist es eine unbestreitbare Erfahrungssache, dass nicht selten das Cessiren von Hämorrhoidalblutungen vielerlei Beschwerden von Seiten der Respirations- und Unterleibsorgane hervorruft, welche Beschwerden jedoch alsbald verschwinden, sobald die Hämorrhoiden wieder zu fliessen beginnen. v. Oppolzer meint daher analog mit Waldenburg, dass über die Ansicht der alten Aerzte, die Suppression gewisser Secretionen könne die Entwicklung von Lungenschwindsucht bedingen, nicht so apodictisch der Stab zu brechen sei, indem wie gesagt, manche Fälle durchaus kaum eine andere Deutung zulassen. Uebrigens handelt es sich in der Mehrzahl solcher Fälle gewöhnlich zunächst um eine Tuberculose, in Folge deren erst secundär (durch Reizung der Lungensubstanz von Seite der einzelnen Tuberkeln) Phthisis sich ausbildete. Gänzlich irrig wäre es aber, analog den alten Aerzten, auch die Heilung von Scabies unter die Ursachen der Phthisis aufnehmen zu wollen.

Endlich ist es die Erblichkeit, welche in vielen Fällen ein ätiologisches Moment der Lungenschwindsucht darstellt. Die alltägliche Erfahrung zeigt nämlich, dass sehr häufig die Lungenschwindsucht, oder richtiger bezeichnet, nicht diese selbst, sondern nur die constitutionelle Disposition zu derselben sich vererbt. Dabei ist es jedoch nicht immer nothwendig, dass die Aeltern oder eines derselben ebenfalls mit Phthisis behaftet waren: so kann z. B. die Disposition zur Phthisis auch einem Kinde als Erbtheil zu Theile

werden, wenn der Vater statt mit Phthisis, mit Diabetes oder Syphilis behaftet, oder zur Zeit der Zeugung im Alter bereits höher vorgerückt war.

Contagiosität. Nachdem man allgemein darüber einig geworden war, dass die Phthisis keine ansteckende Krankheit sei, ist es abermals Waldenburg, welcher dieses als bereits feststehend geglaubte Axiom erschütterte. Waldenburg meint nämlich, dass wenn auch nicht häufig, so doch immerhin Fälle vorkommen, in denen die Contagiosität der Phthisis wenigstens als wahrscheinlich sich erweise, und zwar dürfte die Mittheilung des Krankheitsstoffes dadurch zu Stande kommen, dass beim Husten kleine Partikelchen Schleim-, Eiter- und Detritusmassen in die Luft geschleudert werden, welche sich in der die Kranken umgebenden Atmosphäre suspendiren und auf diese Weise von den dieselben wartenden Personen eingeathmet werden können. Dass aber diese pathologischen Produkte auf der gesunden Respirationsschleimhaut leicht reizend wirken und Catarrhe herbeiführen können, möchte kaum zu bezweifeln sein.

§. 151.

Pathologische Anatomie.

Nachdem namentlich die catarrhalische Pneumonie und nur verhältnissmässig selten die croupöse Pneumonie es ist, aus welcher dadurch, dass das Infiltrat die sog. gelbe käsige Metamorphose eingeht, die Phthisis zu Stande kommt, begreift es sich, dass einerseits die Krankheitsheerde in der Regel keine granulirte, sondern eine glatte Schnittfläche darbieten, und andererseits, dass es sich zumeist um eine lobuläre und nur, wenn dieselben in Folge von Aneinanderlagerung zusammenfliessen, um eine lobäre Erkrankung handelt. Ob indess die der Phthisis in den meisten Fällen zu Grunde liegende catarrhalische Pneumonie nicht denndoch eine von der gewöhnlichen catarrhalischen Pneumonie verschiedene ist, ob dieselbe in vielen Fällen nicht eine so zu sagen specifische ist — etwa durch eine gewisse „Unvollkommenheit“ der Texturelemente der Lungensubstanz bedingt — dürfte nach v. Oppolzer's Ansicht wenigstens vorläufig dahingestellt bleiben.

Der Sitz der Lungenphthisis sind die Oberlappen und zwar in ihrem Spitzenantheile; bei weit vorgeschrittenen Fällen kann jedoch die Erkrankung bis in den Mittellappen der Lunge und selbst darüber sich erstrecken.

Nur selten hat man Gelegenheit bei Obductionen den Beginn der Phthisis d. h. des käsigen Zerfalles anzutreffen; in der Regel findet man, dass das gelatinöse (schleimige) Infiltrat bereits weit in der Umwandlung zu jener gelben käseartigen Substanz vorgeschritten, und in Folge dessen mehr oder weniger umfangreiche Zerstörungen der Lungensubstanz aufgetreten sind. Ist indess die Erkrankung noch eine frische, so zeigt die betreffende Lungenpartie auf ihrem Durchschnitte ein graues oder graurothes mattglänzendes, körniges Aussehen mit gelben punktförmigen, der beginnenden käsigen Metamorphose angehörigen Einsprenkelungen; dabei ist die Lunge Anfangs noch ziemlich feucht, wird jedoch nach kurzer Zeit in dem Verhältnisse, als jene gelben körnigen Einsprenkelungen zunehmen, trocken und zwar derart, dass selbst bei stärker angebrachtem Drucke nur eine geringe Menge einer zähen, fadenziehenden, gallertartigen Flüssigkeit hervorquillt. — Je weiter die käsige Metamorphose nun vorwärts schreitet, um so zahlreicher und grösser erscheinen jene gelben Einsprenkelungen, so dass der Krankheitsheerd endlich ein graugelbes oder weisslichgelbes, hin und wieder in verschiedenem Grade roth nuancirtes Aussehen darbietet, wobei derselbe, indem jene gelbe käsige Masse sich erweicht, seine trockene Beschaffenheit wieder einbüsst. Und zwar ist es stets das Centrum des Krankheitsheerdes, in welchem die Erweichung zuerst auftritt, und von wo aus dieselbe gegen die Peripherie um sich greift, so dass es demnach sehr häufig der Fall ist, dass man auf Krankheitsheerde trifft, welche, während die Peripherie mit einer trockenen, käsigen, morschen Substanz infiltrirt ist, in ihrem Inneren eine rahmartige, eiterähnliche Flüssigkeit, in welcher gröbere oder kleinere Stücke jener käsigen Substanz suspendirt sind, enthalten.

Aus diesem Erweichungsvorgange resultirt demnach eine Zerstörung der Lungensubstanz, oder mit anderen Worten die Entstehung der sog. Cavernen; dieselbe beruht nach v. Niemeyer augenscheinlich darauf, „dass die in den Alveolen angehäuften Zellen sich nicht nur unter einander beeinträchtigen, sondern auch einen Druck auf das sie umgebende Gewebe und die Gefässe desselben ausüben, wodurch die ihrer Ernährungsflüssigkeit beraubten Alveolenwände gleichfalls absterben und zu Grunde gehen. Vielleicht wird aber die Anämie und der necrotische Zerfall des Lungengewebes auch dadurch begünstigt, dass in schwereren Fällen die Zellenwucherung von der Oberfläche auf das Gewebe selbst übergreift."

Dabei ist jedoch zu bemerken, dass man nicht glauben dürfe, dass jede käsige Infiltration des Lungenparenchyms zu dessen Zer-

falle, d. h. zur Cavernenbildung führe. Dies ist eben nur dann der Fall, wenn jene Herabsetzung der Alveolarwände in ihrer Ernährung eine hochgradigere ist, während hingegen in jenen Fällen, die nicht dieser Art sind, es entweder zur Verfettung und dadurch zur Resorption, oder aber zur Verkalkung kommt. Erstere macht sich dadurch geltend, dass die der Verkäsung zu Grunde liegende unvollkommene Fettmetamorphose eine vollkommene wird; letztere dadurch, dass die gelben käsigen Massen sich noch mehr eindicken und somit noch trockener werden, wodurch es geschieht, dass die in ihnen eingebetteten geschrumpften Zellen zu einem Detritus zerfallen. Indem nun aus diesem die organischen Substanzen allmählig schwinden, dafür sich aber Kalksalze ablagern, geschieht es, dass der einstige käsige Krankheitsheerd sich allmählig in ein kreidiges oder mörtelartiges Concrement umwandelt.

Während nun das käsige Infiltrat die eine oder die andere der bezeichneten Metamorphosen erfährt, findet eine mächtige Wucherung des interlobulären und interalveolären Bindegewebes der Lunge Statt.

Diese Bindegewebswucherung ist von besonderer Bedeutung: sie ist es, durch welche sowohl die ulcerösen Zerstörungen der Lunge, als die allenfalls bereits verkreideten Krankheitsheerde von den umgebenden gesunden Lungentheilen kapselartig abgeschlossen werden, ein Vorgang, wodurch — vorausgesetzt, dass jene Bindegewebskapsel die gehörige Dichtigkeit besitzt, und nicht nachträglich gleichfalls in den Schmelzungsprocess miteinbezogen wird — dem weiteren Umsichgreifen der Erkrankung ein Hinderniss gesetzt und wahrscheinlich auch dem Hinzutreten von Tuberculose einigermassen Schranken gesetzt wird. Aber nicht nur in der Umgebung der Krankheitsheerde, sondern auch in diesen selbst macht sich jene Wucherung des Bindegewebsantheiles der Lunge geltend, und zwar ist dies nach v. Niemeyer vorzugsweise dann der Fall, wenn das käsige Infiltrat die Fettmetamorphose einging und in Folge dessen zur Resorption gelangte. In solchen Fällen werden nämlich die Stellen, an denen die Zellen resorbirt wurden, durch Bindegewebe ausgefüllt, und sind es demnach vor Allem diese Fälle, in denen man die ausgebreitetsten Schwielenbildungen beobachtet. Derlei von Schwielengewebe durchzogene Lungenabschnitte zeichnen sich, indem dasselbe zur Verödung des Lungenparenchyms führt, begreiflicherweise durch Luftleere, sowie durch eine grosse Derbheit und Anämie aus, und kann auf diese Weise bei Vorhandensein einer grösseren Anzahl von derartig be-

schaffenen Lungenpartieen, die Athmungsfläche der Lunge eine wesentliche Beeinträchtigung erfahren.

Die angegebene Bindegewebswucherung der Lungensubstanz ist aber noch anderweitig von hoher Tragweite. In Folge der dem Bindegewebe innewohnenden Tendenz zu schrumpfen, kommt es einerseits zu einer Verkleinerung der Lunge und dadurch zu einem Einsinken des Thorax, andererseits aber, da dieses Einsinken wie v. Niemeyer bemerkt, enge Gränzen hat, in den meisten Fällen überdiess zu einem Ausgezogenwerden, d. i. zu einer Erweiterung der Bronchien, welche man jedoch in phthisischen Lungen nicht mit dem Ausdrucke Bronchiectasie belegt, sondern als Cavernen und zwar als Bronchialcavernen bezeichnet.

Zweierlei Arten von Cavernen sind es demnach, welche wir als im Verlaufe der Lungenphthise zu Stande kommend bisher kennen gelernt haben: a) solche, welche einem Zerfalle des Lungengewebes und b) solche, welche auf die eben beschriebene Weise einer Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes und dadurch bedingter Dilatation der Bronchien ihre Entstehung verdanken. Ausserdem gibt es aber c) noch Cavernen, welche aus einer Combination jener beiden Kategorieen von Cavernen hervorgehen. Diese verschiedenerlei Cavernen unterscheiden sich indess, wie wir sogleich sehen werden, nicht nur durch ihre Entstehungsweise, sondern noch anderweitig.

So erreichen Cavernen, welche in Folge einer Schmelzung des käsig infiltrirten Lungenparenchyms zur Entwicklung gelangt sind, gewöhnlich nur eine relativ geringe Grösse — etwa die einer Erbse oder Bohne oder allenfalls einer wälschen Nuss; dieselben zeigen eine unregelmässige Form und enthalten eine dickflüssige eiterähnliche Masse, den fälschlich sog. Tuberkeleiter, worin nicht selten kleinere oder grössere Stückchen käsig zerfallener Lungensubstanz sich vorfinden. Ihre Wandungen sind zerklüftet, und wenn der betreffende Krankheitsheerd nicht bereits durch eine Bindegewebswucherung von den nachbarlichen Lungenpartieen abgegränzt ist, so erweist sich die an der Caverne anstossende Lungensubstanz gleichfalls käsig infiltrirt, und ragt in Form von warzenartigen Zapfen und morschen Fetzen in das Innere derselben hinein. — In vieler Beziehung anders verhalten sich hingegen, wenigstens während der ersten Zeit ihres Bestandes, die sog. Bronchialcavernen. Vor Allem sind sie ungleich häufiger, als die in Folge des Zerfalles von Lungengewebe zu Stande kommenden Hohlräume, und „constituiren in der Regel die im Verlaufe der Pththisen durch physicalische Untersuchung nachgewiesenen Cavernen“ (Ro-

kitansky). Dieselben sind von einem durch Bindegewebswucherung verdichteten und verödeten Lungenparenchyme umgeben, stehen gewöhnlich mit einem oder dem anderen Bronchus (aus welchem sie hervorgegangen) in offener Communication, sind von einer rundlichen oder länglich-rundlichen Gestalt, und in ihrem Innern, so lange sie noch unbeträchtlich sind, mit einer meist catarrhalisch veränderten Schleimhaut ausgekleidet. Was das umgebende Lungenparenchym anlangt, so ist dasselbe in Folge von Bindegewebswucherung verdichtet und verödet. Die Grösse der Bronchialcavernen ist eine höchst variable; dabei ist zu bemerken, dass wenn dieselbe ein gewisses Maass überschritten hat, jene die Innenfläche auskleidende Schleimhaut sehr häufig zunächst ihren Charakter verliert, und dafür den einer serösen Membran annimmt, oder aber in hochgradigeren Fällen endlich ganz schwindet, so dass nur hie und da ein schmaler Streifen von Schleimhaut oder seröser Membran, oder selbst dieser nicht mehr, an der Innenwand der Caverne sich vorfindet. Dieses Schwinden der Auskleidung der Bronchialcavernen ist jedoch nicht immer einfach die Folge der Vergrösserung des betreffenden Hohlraumes, sondern in vielen Fällen ist es eine käsige oder diphtheritisartige Infiltration jener Auskleidung, welche dem besagten Vorgange zu Grunde liegt. Derlei Bronchialcavernen, welche aus einer oder der anderen Ursache der Auskleidungsmembran an ihrer Innenfläche verlustig geworden sind, zeigen nunmehr ein zu den aus dem Zerfalle eines käsigen Infiltrates hervorgegangenen Cavernen höchst analoges Verhalten, ein Verhalten, welches von Rokitansky im Nachstehenden folgende classische Schilderung erfuhr.

„Die wie immer gegebene, von einem verödenden Parenchyme umschlossene Caverne mit Bronchialeinmündung ist gemeinhin leer, oder enthält ein gewisses Quantum einer gelblichen, gelbröthlichen Jauche. Ihre Innenfläche ist von einem graulichgelblichen, abstreifbaren Beschlage ausgekleidet, unter welchem sich ein schwammiges, vascularisirtes rothes Stratum befindet, welches auch wohl hie und da blossliegt. Bei näherer Untersuchung weist sich dieses als eine junge vascularisirte Bindegewebswucherung (Fleischgranulation) aus, und jener Beschlag ist die innerste Schichte dieser nebst den Elementen des Eiters im Zustande von Necrose und jauchigem Zerfalle. In der Wand der Caverne wird man überdiess weissliche, sehnenartige, zuweilen vorspringende Streifen gewahr, welche sich als Lungenarteriengefässe, meist in einem Zustande von Wulstung ihrer Häute, Bindegewebsdegeneration derselben, Verengerung und Obturation ihres Lumens durch Gerinnsel ausweisen.“

Was die Art und Weise, auf welche die Vergrösserung der Cavernen erfolgt, anlangt, so besteht sie vorzugsweise darin, dass die Wandungen derselben der Sitz einer käsigen zerfallenden Infiltration sind. Namentlich kommt es aber dadurch zu grossen Cavernen, dass in Folge jenes Schmelzungsprocesses der Lungensubstanz nachbarliche Cavernen zusammenfliessen, ein Vorgang, der vor Allem bei den bronchialen Cavernen verhältnissmässig häufig beobachtet wird, in welchem Falle dann dieselben begreiflicherweise stets mit mehr als Einem Bronchus communiciren. Derlei Cavernen können eine höchst beträchtliche Grösse darbieten, derart, dass sie den Umfang einer Mannesfaust und eines Kindskopfes und selbst darüber betragen. Ja in hochgradigen Fällen kann es geschehen, dass durch den Zusammenfluss vieler Cavernen die Lunge in ihrem grössten Antheile ein weithin ausgebreitetes Fachwerk darzustellen scheint, wobei es indess nicht selten vorkommt, dass trotz dieser ausgedehnten Zerstörung des Lungengewebes in den Resten desselben dennoch kein einziger Tuberkel enthalten ist.

Ausserdem, dass die Bronchien in Folge von Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes eine Dilatation erfahren und dadurch die Grundlage zu der einen Gattung von Cavernenbildung abgeben, zeigen dieselben bei der Phthisis pulmonum noch folgendes höchst bemerkenswerthe Verhalten: Dieselben finden sich vorzugsweise innerhalb der Krankheitsheerde aber auch noch in deren Umgebung mit einem glasartigen zähen Schleime, oder mit einer dicken puriformen Masse erfüllt, nach deren Hinwegschaffung sich die Schleimhaut geröthet und gewulstet, oder von einem gelben oder graugelblichen Infiltrate durchsetzt (käsig infiltrirt) und äusserst morsch erweist, oder aber dieselbe ist exulcerirt. In letzterem Falle zeigt sich das an den betreffenden Bronchus angränzende Lungenparenchym gewöhnlich gleichfalls im Zerfalle begriffen oder bereits zerfallen, indem genaue Beobachtungen ergeben, dass stets eine ulcerative Zerstörung der Bronchialschleimhaut es ist, welche den Zerfall von käsig infiltrirten Krankheitsheerden einleitet.

Complicationen. Als häufigste Complication, welche sich bei der Phthisis pulmonum vorfindet, sind Erkrankungen des Kehlkopfes zu nennen. Dieselben bestehen in Catarrh und ödematöser Schwellung der Kehlkopfschleimhaut, oder in Verdickung und entzündlicher Infiltration der Epiglottis und Arytänoidknorpel, oder in Perichondritis derselben und in einzelnen seltenen Fällen, sobald die in der Kehlkopfschleimhaut eingebetteten Follikel der Sitz der Entzündung sind, selbst in Geschwürsbildung. Fast ebenso häufig als

der Larynx, zeigt sich auch der Darm catarrhalisch erkrankt, wobei gleichfalls Geschwüre in demselben auftreten können. Diese Larynx- und Darmgeschwüre wurden bis auf die neueste Zeit stets als tuberculös bezeichnet, ohne dass indess in vielen Fällen für diese Anschauung, wie wir weiter unten gelegentlich der Diagnose noch darauf zu sprechen kommen werden, der sichere wissenschaftliche Nachweis aufgebracht werden kann. Und zwar gilt dies vor Allem aber von den Kehlkopfgeschwüren. Als weitere häufige Complicationen der Lungenphthise sind die Fett- und Speckleber, die Speckniere und parenchymatöse Entzündung der Niere, die käsige Infiltration der Uterinalschleimhaut und die Entzündung des um den Mastdarm gelagerten Zellgewebes mit dem Ausgange in Abscessbildung — Mastdarmfistel — anzuführen. Endlich ist zu bemerken, dass in den meisten Fällen die Pleura unter der Form einer chronischen Entzündung erkrankt angetroffen wird. Sobald nämlich die Krankheitsheerde der Lunge sich nur der Peripherie derselben nähern, kommt constant eine Pleuritis zu Stande, wodurch es sich aufklärt, dass man bei der Phthisis pulmonum so häufig die Pleura pulmonalis mit der Pleura costalis verwachsen vorfindet.

Handelt es sich um eine Phthisis combinata, d. h. ist zur Phthisis der Lunge Tuberculose hinzugetreten, dann zeigt sich, wie wir im vorhergehenden Paragraphen bereits erwähnt haben, vor Allem die Umgebung der käsigen Erkrankungsheerde von einer mehr oder weniger beträchtlichen Anzahl von grauen oder gelben oder bereits zerfallenen Tuberkeln durchsetzt, und das an dieselben nächst angrenzende Lungengewebe in der Regel verdichtet oder, was häufiger der Fall ist, käsig infiltrirt.

§. 152.

Symptome und Verlauf.

Nachdem wir im Einklang mit v. Niemeyer die Lungenphthise als in den weitaus meisten Fällen in einer chronischen catarrhalischen Pneumonie bestehend, auffassen, diese aber niemals anders als in Folge eines Catarrhs zu Stande kommt, ist es begreiflich, dass die Krankheit zumeist mit den Erscheinungen eines Catarrhs der Bronchien beginnt. Manchmal ist es, wie sich dies aus der Schilderung der Ursachen der Phthisis wohl von selbst ergibt, eine Hämoptoë, und in anderen Fällen eine Erkältung, wie kalter Trunk,

eine Grippe etc., welche die Scene eröffnet. — Mag nun ein oder das andere Moment die Ursache der Phthisis abgeben, so ist es, wie gesagt, fast ausnahmslose ein mehr oder weniger heftiger Husten, welcher fast ausnamslos als erste Erscheinung der Phthisis sich darbietet. Nicht selten tritt derselbe paroxysmenweise und zwar dann vorzugsweise in den Abendstunden auf, wobei er indess häufig ein trockener ist, während sich dafür des Morgens eine copiöse Expectoration einstellt, oder aber der Husten trägt, und zwar nicht nur in solchen Fällen, in denen die Phthisis im Gefolge von Keuchhusten zur Entwickelung gelangt, einen keuchhustenartigen, krampfigen, bellenden Charakter an sich. — Was den mit dem Husten zu Tage beförderten Auswurf anlangt, so ist derselbe je nach dem Stadium der Erkrankung und den bereits gesetzten pathologischen Veränderungen des Lungenparenchyms ein höchst verschiedener.

In der ersten Zeit ist das Sputum zumeist sparsam und zeigt jene Beschaffenheit, wie man sie im Beginne eines Bronchialkatarrhs gewöhnlich antrifft, d. h. dasselbe ist ein Sputum crudum, mit mehr oder weniger Speichel und Mundschleim gemengt. Nachdem nun dieser Husten und Auswurf, welche wir als den Ausdruck eines prodromalen Catarrh's bezeichnen müssen, kürzere oder längere Zeit angedauert haben, erleidet das Krankheitsbild folgende höchst bemerkenswerthe Veränderungen: die Kranken, welche sich früher, abgesehen von ihrem Catarrhe, relativ wohl befunden, namentlich in der Regel nicht gefiebert haben, beginnen zu fiebern, sie werden blass, magern ab — kurz die catarrhalische Erkrankung der Bronchien hat auf die Lungenalveolen übergegriffen, das sog. Prodromalstadium der Phthisis ist vorüber. In manchen Fällen sind es die Sputa, durch welche dieser Wechsel der Krankheitserscheinungen als nahe bevorstehend oder doch als drohend uns angekündigt wird, insoferne es nämlich mitunter vorkommt, dass zum Zeichen, dass die feinsten Bronchien der Sitz des Catarrhs sind, sich kleine, linienartige gelbe Streifchen den cruden Schleimmassen innig beigemengt vorfinden.

Die Dauer des prodromalen Catarrhs ist, wie erwähnt, eine sehr ungleiche; v. Niemeyer äussert sich in dieser Beziehung in folgender Weise: „Es kommt vor, dass bereits in der zweiten oder dritten Woche nach dem Beginne des prodromalen Catarrhs deutliche Zeichen einer Fortpflanzung des Processes auf die Alveolen und eine Phthisis incipiens nachzuweisen sind. Hieher gehören nicht nur die meisten Fälle, in welchen sich die Schwindsucht unmittelbar an die Masern und den Keuchhusten anschliesst, sondern auch viele von den-

jenigen Fällen, in welchen die Tuberculose angeblich unter dem Bilde oder der Maske eines catarrhalischen Fiebers oder einer Grippe beginnt. — Andererseits kommt es vor, dass ein Catarrh Monate lang besteht und sich im Winter verschlimmert, im Sommer bessert, bis er endlich auf die Alveolen übergreift. In solchen Fällen ist der Arzt oft vollständig ruhig geworden, weil trotz des Hustens und des Auswurfs der Kranke nicht gefiebert, seine Kräfte bewahrt hat und in einem guten Ernährungszustande geblieben ist. Da ändert sich plötzlich die Scene und die Zeichen der Schwindsucht treten zu Tage."

Der Sitz des prodromalen Catarrhs unterliegt gleichfalls gewissen Verschiedenheiten. Wenn es nämlich auch richtig ist, dass in der grössten Mehrzahl der Fälle die Lungenspitzen, und zwar namentlich die feinen Bronchien es sind, welche von dem bezeichneten Catarrhe betroffen werden, so gibt es jedoch andererseits wieder Fälle genug, in denen die catarrhalische Erkrankung im Kehlkopfe oder der Trachea beginnt. — Es ergibt sich daraus die Lehre, nicht nur bei den sog. Spitzencatarrhen, sondern auch bei anderweitigem Sitze des Catarrhs die Erkrankung nicht gering zu schätzen und den Verlauf derselben aufmerksam zu überwachen, um auf diese Weise dem Uebergreifen des Krankheitsprocesses auf die Alveolen und somit der Entwicklung einer catarrhalischen Pneumonie womöglich vorzubeugen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass viele Phthisen nicht zu Stande gekommen wären und zu Stande kommen würden, würden die Aerzte jenem prodromalen Catarrhe mit weniger Geringschätzung begegnen. Namentlich wird man aber einer catarrhalischen Erkrankung des einen oder des anderen Theiles des Tractus respiratorius eine grosse Sorgfalt und Aufmerksamkeit zuzuwenden haben, wenn das betreffende Individuum von schwächlicher Constitution ist, dabei hoch aufgeschossen ist und im jugendlichen Alter steht.

Das bei der Phthisis pulmonum, sobald einmal der prodromale Catarrh auf die Alveolen übergegriffen hat, gewöhnlich (jedoch nicht immer) auftretende Fieber ist entweder heftig, oder es ist ein sog. schleichendes; der Kranke fröstelt häufig, worauf sich fliegende Hitze und vermehrter Durst einstellen. Häufig hat das Fieber einen intermittirenden Charakter, so dass man Anfangs, bis nicht deutlichere Anzeichen einer Erkrankung der Lunge sich darbieten, leicht glauben kann, es handle sich einfach um ein Wechselfieber; in den meisten Fällen jedoch ist das Fieber ein continuirliches mit indess scharf ausgeprägten Remissionen. Und zwar stellen sich letztere in der Regel des Morgens, die Exacerbationen hingegen in den Nachmittags-

stunden oder des Abends ein. Mit dem Auftreten des Fiebers kommt es gleichzeitig zu einer Steigerung der Temperatur und zu einer grösseren Athemfrequenz derart, dass zu jenen Stunden, in denen die Fieberbewegungen sich steigern, auch die Temperatur sowie die Zahl der Athemzüge eine beträchtliche Vermehrung erfahren. Demgemäss findet man, dass die Temperatur in den Morgen- und in den Vormittagsstunden eine nahezu normale ist, Abends hingegen um 1—2° und selbst darüber sich erhöht. Und zwar macht sich bezüglich dieser abwechselnden Steigerung und Abnahme der Temperatur, sowie der Puls und Athemfrequenz eine gewisse Regelmässigkeit geltend, zum Unterschiede von den langwierige Eiterungen, Caries etc. begleitenden Fiebern, bei denen betreffs der morgendlichen Remissionen und abendlichen Exacerbationen grosse Unregelmässigkeiten sich ergeben (v. Niemeyer). — Nebst der Temperatur in der Zahl der Athemzüge ist es auch die Transpiration der Haut, welche eine Vermehrung erfährt; es stellen sich namentlich in den Morgenstunden aber wohl auch unter Tages, äusserst profuse, sog. colliquative klebrige Schweisse ein, welche den Kranken sehr ermatten, und nicht selten einen äusserst penetranten Geruch nach Fettsäuren an sich tragen. In einzelnen Fällen und zwar vorzugsweise in solchen, in denen die Erkrankung der Lunge äusserst langsam vorwärts schreitet, kommt es jedoch vor, dass man weder Fieber, noch die mit diesem einhergehende Zunahme der Temperatur, der Schweissabsonderung und der Anzahl der Athemzüge beobachtet, oder diese Erscheinungen nur in sehr untergeordnetem Grade vorhanden sind. Derlei Fälle gehören indess zu den Ausnahmen; in der Regel ist von der Zeit an, als der prodromale Catarrh sich zu einer catarrhalischen Pneumonie gesteigert hat, während des ganzen Verlaufes des phthisischen Processes ein mehr oder weniger heftiges Fieber vorhanden, welches zu den durch denselben gesetzten Veränderungen des Lungenparenchyms im geraden Verhältnisse steht, Anfangs deutliche Remissionen zeigt, welche jedoch in dem Grade, als die Krankheit vorwärts schreitet, immer schwächer werden, wobei das Fieber entweder seinen erethischen Charakter fortbehält, oder aber, was häufiger vorkommt, nunmehr allmählig den eines depascirenden Fiebers (Febris hectica) acquirirt, und nur mit der allenfallsigen Heilung oder temporären Besserung schwindet oder abnimmt.

Ausser dem Fieber sind es noch andere höchst bemerkenswerthe Erscheinungen, welche sich bei der phthisischen Erkrankung der Lunge geltend machen:

Der A u s w u r f, welcher, wie oben angegeben, im Beginne meist rein schleimig war und eine crude Beschaffenheit gezeigt hatte, wird allmälig durch beigemengte Epithelien zunächst grauweiss und später durch Beimengung von Eiter gelblich, wobei er seine frühere Durchsichtigkeit einbüsst und eine dickflüssige Beschaffenheit annimmt. Endlich bildet der Auswurf, u n d z w a r v o r z u g s w e i s e , w e n n e s i m V e r l a u f e d e r P t h i s i s b e r e i t s z u r E n t w i c k l u n g v o n C a v e r n e n g e k o m m e n i s t, rundliche münzenfömige Klumpen, welche in einer serösen Flüssigkeit schwimmen, eine graugelbe oder grüngelbe Farbe darbieten, und von (relativ) fester oder wollflockenähnlicher Consistenz sind — S p u t a g l o b o s a , n u m m u l a t a , l a n u g i n o s a. Sehr häufig geschieht es indess, dass die einzelnen Klnmpen nicht in ihrem serösen Vehikel (sit venia verbo) schwimmen, sondern in demselben untersinken. Die alten Aerzte legten auf diese Erscheinung, ob der Auswurf schwimme oder zu Boden sinke, ein grosses Gewicht in diagnostischer Beziehung. Im ersteren Fall erklärten sie denselben für Schleim und schlossen daraus, dass es sich bloss um einen einfachen Catarrh handle, im letzteren Falle dagegen erklärten sie den Auswurf für Eiter, und stellten daraus die Diagnose auf eine tuberculöse Phthisis. Heut zu Tage weiss man jedoch, dass jene Eigenschaft, ob die Sputa schwimmen oder nicht, nicht von der schleimigen oder eiterigen Beschaffenheit derselben abhänge, sondern vielmehr davon, ob ihnen Luftblasen beigemengt sind, oder nicht. — Untersucht man ein Sputum globosum mittelst des Mikroskopes, so findet man, dass die einzelnen Klumpen eine grosse Menge theils granulirter, theils in beginnender Verfettung begriffener, rundlicher Zellen, nebst Epithelien und feinkörnigem Detritus, und ausserdem häufig noch elastische Fasern aus den Lungenalveolen enthalten. Letzterer Befund ist namentlich von grosser Wichtigkeit, indem derselbe mit Sicherheit das Vorhandensein eines Exulcerationsprocesses in der Lunge, wohin natürlich auch die Cavernen zu zählen sind, anzeigt.

Als ein bereits bei makroskopischer Betrachtung des Sputums nicht selten anzutreffender Befund, ist endlich noch der Beimengung kleiner weisslicher, hirsekorn- bis sagokorngrosser Körperchen zu erwähnen, welche zwischen den Fingern leicht zerreiblich sind und dabei einen käseartigen oder fauligen Geruch verbreiten. Dieselben werden von den Laien gewöhnlich für ausgehustete Tuberkeln gehalten, sind jedoch, wie dies schon L a e n n e c wusste, nichts anderes, als der eingedickte Inhalt aus den Schleimfollikeln der Tonsillen, und zeigen bei mikroskopischer Untersuchung Epithelien, Eiterkörperchen, Fetttropfen und feste amorphe Fette (H ö f l e).

Sehr häufig geschieht es, dass im Verlaufe der Phthisis mehr oder weniger heftige Anfälle von Hämoptoë auftreten, wodurch das Sputum natürlich eine entsprechende Veränderung erleidet. Als Ursache dieser Pneumorrhagien ist eine angeborne oder im Gefolge der phthisischen Erkrankung erworbene Brüchigkeit der Gefässwandungen zu nennen, oder aber die Pneumorrhagieen kommen dadurch zu Stande, dass der käsige Zerfall der Lungensubstanz oder die in den Cavernen angesammelten purulenten Massen eine Anätzung von Gefässen nach sich zieht.

Ein weiteres Symptom, welches man bei der Phthisis in vielen Fällen beobachtet, ist die Dyspnoë. Dieselbe kann entweder bloss durch das Fieber, oder durch die Intensität des den phthisischen Process begleitenden Bronchialcatarrhs, oder durch die grosse beträchtliche Ausbreitung der phthisischen Erkrankung der Lungensubstanz bedingt sein, oder aber es sind mehrere dieser Momente zugleich, welche der Dyspnoë zu Grunde liegen. Dabei ist indess zu bemerken, dass in vielen Fällen sich die Kurzathmigkeit nur dann einstellt, sobald die Kranken sprechen oder Bewegungen ausführen oder just eine Exacerbation des Fiebers vorhanden ist, während bei ruhigem Verhalten derselben oder zur Zeit der Remission des Fiebers die Respiration vollständig ruhig vor sich geht, sowie auch die Zahl der ausgeführten Athemzüge eine vollständig normale, oder kaum um 4 oder 6 Athemzüge in der Minute vermehrt ist. Im Allgemeinen lässt fsich sagen, dass die bei Phthisis auftretende Dyspnoë zumeist eine ebrile ist, und nur selten durch eine weit ausgebreitete Zerstörung der Lungensubstanz verursacht ist. Letzteres erklärt sich dadurch, dass der Mensch mehr als das Doppelte an Lungensubstanz besitzt, um den zum Bestande des Lebens nothwendigen Gasaustausch zu bewerkstelligen. Wie wäre es denn auch anders möglich, sollten nicht fast alle Pneumonieen tödtlich ablaufen?

Ausser den bereits genannten Momenten der Dyspnoë sind es übrigens auch häufig pleuritische Schmerzen, oder eine durch Hyperämie der Leber zu Stande kommende starke Spannung der Glisson'schen Kapsel, welche die Ursache der Athemnoth abgeben. Erstere kommen nach v. Niemeyer ungleich häufiger bei pneumonischen als bei tuberculösen Processen vor, und kann demnach nach des genannten Autors Ansicht in zweifelhaften Fällen, in denen die Diagnose zwischen zerstreuten pneumonischen Heerden und Tuberculose schwankt, das Vorhandensein von pleuritischen Schmerzen eine diagnostische Verwerthung finden.

Der Appetit bleibt in vielen Fällen der Lungenphthisis durch

lange Zeit aufrecht, oder ist doch nur um ein Weniges vermindert; ja mitunter steigert sich derselbe zu einem wahren Heisshunger, während er jedoch, wenn die Krankheit dem tödtlichen Ausgange entgegenschreitet, gewöhnlich ganz schwindet.

Dass sich im Verlaufe der Phthisis in vielen Fällen intercurrirende Heiserkeiten und Diarrhoeen einstellen, ergibt sich bereits aus der Schilderung der pathologisch-anatomischen Veränderungen. Diese Heiserkeiten und Diarrhoeen tragen indess, so lange es sich nur um eine einfache (nicht mit Tuberculose combinirte) Phthisis handelt, in der Regel keinen hartnäckigen Charakter an sich. Was den Husten anlangt, so ist bezüglich dessen noch zu bemerken, dass derselbe im Allgemeinen, je mehr die Krankheit vorwärts schreitet, um so heftiger wird, wobei er manchmal einen metallischen Klang annimmt. Letzteres ist dann der Fall, sobald sich bereits Cavernen entwickelt haben, und dieselben die zur Entstehung des metallischen Klanges nöthigen baulichen Verhältnisse darbieten.

Hat die phthisische Erkrankung der Lunge bereits weit um sich gegriffen, so dass der üble Ausgang nahe bevorsteht, dann treten nicht selten, zumal an einer oder der anderen Vene der unteren Extremitäten, marantische Thrombosen auf, oder es kommt zu Petechien, oder als Ausdruck der durch die weit ausgebreitete Zerstörung des Lungenparenchyms bedingten behinderten Entleerung des rechten Ventrikels und der dadurch zu Stande kommenden Blutüberfüllung des Venensystems, zu Hydrops anasarca in der Knöchel- und Wadengegend. Weiter nach aufwärts erstreckt sich die ödematöse Schwellung nur in den allerseltensten Fällen; der Grund hiefür liegt darin, dass, wenn einmal jene hydropischen Anschwellungen sich einstellen, einestheils die zum Leben noch übrige Frist eine zu kurze, andererseits aber — und dies ist der Hauptgrund — die Anämie der betreffenden Kranken eine zu bedeutende ist, als dass das gedachte Oedem einen höheren Grad erreichen könnte. Als eine weitere Erscheinung, welche man namentlich, wenn das Leben zu Ende geht, bei der Phthisis beobachtet, ist die Soor- und Aphthenbildung auf der Mundschleimhaut zu bezeichnen. Diese Complication macht den betreffenden Kranken das Schlucken äusserst schmerzhaft oder selbst ganz unmöglich, so dass sie endlich jede Nahrungszusichnahme verweigern, und dadurch natürlich um so schneller dem Tode entgegeneilen.

Höchst bemerkenswerth ist das Verhalten der Kranken bei der Phthisis in psychischer Beziehung. In der Regel sind nämlich dieselben von der besten Hoffnung auf eine baldige Genesung erfüllt,

wobei es vollkommen gleichgültig ist, ob die Krankheit einen acuten, subacuten oder chronischen Verlauf nimmt, sowie ob es sich um eine Phthisis simplex oder um eine mit Tuberculose combinirte Phthisis handelt. Und zwar tritt jene glückliche hoffnungsreiche Gemüthsstimmung im Allgemeinen um so lebhafter hervor, je schlimmer es bereits um die betreffenden Kranken steht.

Erscheinungen der Adspection. Da die Phthisis vorzugsweise schwächliche, mit einem sog. tuberculösen Habitus behaftete Individuen betrifft, oder die bezüglichen Patienten, wenn sie auch früher sich einer robusten Gesundheit erfreuten, sobald die Krankheit um sich greift, zumeist rasch und beträchtlich herabkommen, so ist es leicht verständlich, dass dieselben sehr häufig bereits beim blossen Anblicke höchst beachtenswerthe Erscheinungen darbieten, als deren augenfälligste folgende zu nennen sind: Die Kranken zeigen einen mehr oder weniger gracilen Knochenbau, die Muskulatur ist schlaff und abgemagert, die allgemeinen Decken sind dünn, zart und blass, und an das Unterhautzellgewebe locker angeheftet. Die an den verschiedenen Körperstellen sich sonst gewöhnlich vorfindenden Fettpolster sind geschwunden oder doch verringert, am Kreuzbein und in der Gegend der grossen Trochanteren findet sich, sobald die Abmagerung einen höheren Grad erreicht hat, sehr häufig ein mehr oder weniger ausgebreiteter Decubitus vor. Die Wangen sind blass, oder sie zeigen eine namentlich über die Jochbeingegend hin sich erstreckende, circumscripte, brennende Röthe, wobei indess zu bemerken ist, dass sich dieselbe in vielen Fällen nur an einer Wange vorfindet, während die andere Wange blass ist; die Augen liegen tief in der Orbita, ihr Glanz ist vermehrt, die Sclerotica von bläulicher Färbung; die Zähne sind entweder cariös oder auffällig weiss und an den Rändern durchscheinend. Der Hals ist dünn, der Thorax flach, die Supra- und Infraclaviculargruben entweder beiderseits oder nur auf einer Seite mehr oder weniger eingesunken. Die Intercostalräume sind breit, die Rippen inseriren sich unter einem im Vergleiche zum Normalen, spitzigeren Winkel an das Sternum, die Schulterblätter stehen häufig flügelförmig vom Stamme ab. — Betrachtet man die respiratorischen Excursionen des Thorax, so ergibt es sich in vielen Fällen, dass die oberen Thoraxabschnitte sich ungleich weniger heben und senken, oder wie man zu sagen pflegt „beim Athmen zurückbleiben“. Nicht selten kommt es übrigens vor, dass jene Erscheinung bloss die eine Thoraxhälfte betrifft, oder dass die eine Thoraxhäfte nicht nur in ihrem oberen Abschnitte, sondern in ihrer ganzen Ausdehnung sich im Vergleiche zur anderen Thoraxhälfte

bei der Ausführung der Athmungsbewegungen auffallend geringer betheiligt.

Erscheinungen der Percussion und Auscultation.

a) Percussion. Mit Ausnahme jener Fälle von Phthisis, in denen dieselbe aus einer croupösen Pneumonie hervorgeht, ergibt im Beginne der Erkrankung die Percussion keine Abweichung vom Normalen. Auch wenn der prodromale Catarrh bereits auf die Alveolen übergegriffen hat, und dadurch eine catarrhalische Pneumonie zu Stande gekommen ist, auch dann bietet die Percussion, da die bezüglichen Krankheitsheerde keine lobären, sondern lobuläre sind, in der ersten Zeit noch keinen oder doch keinen sicheren Anhaltspunkt dar, indem sich dieselbe (die Percussion) unter solchen Verhältnissen gleichfalls noch immer normal verhält, oder der Percussionsschall über der erkrankten Lungenparthie höchstens allenfalls höher klingt, oder von einem leichten tympanitischen Nachklange begleitet ist — Veränderungen, welche sich demnach von jenen, wie sie bei jedem einfachen Lungencatarrhe angetroffen werden können, in Nichts unterscheiden.

Erst, wenn im Verlaufe der Krankheit in Folge von zunehmender Vergrösserung oder Zusammenfliessen der einzelnen Krankheitsheerde die infiltrirten, oder durch Bindegewebswucherung verödeten Stellen eine grössere Ausdehnung erreicht haben, und vorausgesetzt, dass dieselben an der Peripherie der Lunge gelegen sind, erst dann erleiden die Percussionsverhältnisse eine augenfällige Veränderung, darin bestehend, dass der Percussionsschall an den den erkrankten Lungenparthieen entsprechenden Thoraxstellen eine Abnahme seiner Helligkeit und Völle erfährt, oder mit anderen Worten, dass er daselbst nunmehr im höheren oder geringeren Grade gedämpft und leer ist. Und zwar ist es in der Regel der Spitzenantheil der Lunge, an welchem die genannte Veränderung des Percussionsschalles zunächst auftritt, von wo aus sich dieselbe, in dem Grade als die Krankheit um sich greift, vorne allmählig bis zur 3. oder 4. Rippe (Uebergehen der Lungendämpfung in die Herzdämpfung), und rückwärts über die Hälfte oder zwei Dritttheile der Schulterblattgegend hin und selbst darüber ausbreitet. Meistens sind es beide Thoraxhäften, an welchen sich der Percussionsschall gedämpft erweist, wobei es nicht selten vorkommt, dass die Dämpfung eine gekreuzte (z. B. rechts vorne und links rückwärts) ist; indess, wenn die Erkrankung der Lunge noch nicht weit vorgeschritten ist, wird der Percussionsschall häufig nur an der Einen Thoraxhälfte (oben an

der Spitze der Lunge) gedämpft und weniger voll befunden. — Nebst dem Nachweise eines mehr oder weniger beträchtlichen Infiltrates, ergibt aber die Percussion sehr häufig noch einen niedrigeren Stand der Lungenspitze, indem uns jene lehrt, dass diese, während sie normaliter 3 — 5 Centimeter längs des Halses nach aufwärts reicht, bei der Lungenphthise hingegen nicht selten nur halb so hoch oder noch weniger weit hinauf sich erstreckt. Diese Erscheinung erklärt sich auf die gleiche Weise, wie das oben erwähnte Einsinken der Supra- und Infraclaviculargruben: sie ist nämlich ebenfalls als Ausdruck der Schrumpfung des Lungenparenchyms in Folge der durch den phthisischen Process angeregten Bindegewebswucherung zu betrachten. Insoferne aber die Heilung der Phthisis nur durch Bindegewebswucherung vermittelt werden kann, ist die Erscheinung eines tieferen Standes der oberen Lungengränze, sowie jene eines Eingesunkenseins der Schlüsselbeingruben eine erwünschte. — Zeigen die infiltrirten Stellen bereits einen gewissen Umfang, dann erweist sich der Percussionsschall in der Umgebung derselben meist mehr oder weniger tympanitisch.

Ebenso wird ein tympanitischer Percussionsschall angetroffen, wenn sich bereits Cavernen in den erkrankten Lungenparthieen entwickelt haben, und dabei aber Luft enthalten und wenigstens von der Grösse einer Wallnuss sind. Und zwar geben derlei Cavernen selbst dann noch einen tympanitischen Percussionsschall, wenn sie nicht unmittelbar an der Thoraxwand, sondern etwas tiefer innerhalb des infiltrirten Lungengewebes eingebettet liegen. Jedoch lässt sich nicht läugnen, dass je näher an der Thoraxwand dieselben sich befinden, man um so leichter den tympanitischen Schall erhält und dieser um so heller klingt. Zu letzterem Umstande trägt indess auch sehr die Dünne der Brustwandungen bei, während die Völle des tympanitischen Tones hingegen von der Grösse der Caverne abhängt. In der Regel nimmt übrigens der durch das Vorhandensein einer Caverne bedingte tympanitische Percussionsschall, sobald man die Percussion bei offenem Munde des Kranken ausführt, einen höheren Klang an, zum Unterschiede von dem einfach in Folge einer Relaxation des Lungengewebes zu Stande kommenden tympanitischen Schalle. (Als ein absolut verlässliches diagnostisches Kriterium ist jedoch jenes Höherwerden des tympanitischen Percussionsschalles nicht zu betrachten, indem man diese Erscheinung auch bei der Pneumonie, wenn innerhalb der infiltrirten Stelle ein grösserer lufthältiger Bronchus verlauft, antreffen kann. Hat man indess den bezüglichen Kranken bereits seit längerer Zeit beobachtet, und hat sich dabei

herausgestellt, dass ein phthysischer Process vorliege, dann kann man aus der bezeichneten sich ergebenden Höhendifferenz des tympanitischen Percussionsschalles immerhin mit Sicherheit auf die Gegenwart einer Caverne schliessen, während unter gegentheiligen Verhältnissen man nicht sagen kann, ob es sich nicht vielmehr um ein mehr oder weniger frisches Infiltrat handle.) — In manchen Fällen ist es hinwieder kein tympanitischer Schall, sondern der sog. Schall des gesprungenen Topfes oder aber ein metallischer Percussionsschall, welcher bei der Gegenwart von Cavernen sich darbietet. Ersteren erhält man in jenen Fällen, in denen es sich um eine grössere oberflächlich gelegene und dabei dünnwandige Caverne handelt, welche mit einem Bronchus in offener Communication steht, und die über sie (die Caverne) hinwegziehende Thoraxwand sehr elastisch ist, so dass diese bei der Percussion stets eine momentane Eindrückung erfährt. Unter solchen Verhältnissen geschieht es nämlich, dass, sobald man percutirt, die Caverne comprimirt wird, in Folge dessen die in ihr eingeschlossene Luft durch den gedachten Bronchus stossweise entweicht; bei diesem Entweichen der Luft entsteht nun ein zischendes Geräusch und dieses ist es, welches man als Geräusch des gesprungenen Topfes bezeichnet. Namentlich vernimmt man aber dassselbe deutlich, wenn man, während man percutirt, den Kranken den Mund offen halten lässt. Was den metallisch klingenden Percussionsschall anlangt, so sind die Bedingungen für das Zustandekommen desselben noch nicht vollständig bekannt. Nur so viel weiss man, dass, soll jener Percussionsschall angetroffen werden, der bezügliche Hohlraum von glatten und regelmässig gebauchten Wandungen begränzt, dabei lufthaltig und nach Skoda's Erfahrungen wenigstens faustgross sein müsse.

b) Auscultation. Die Erscheinungen der Auscultation, welche sich bei der Phthisis pulmonum darbieten, sind im Beginne der Erkrankung einfach jene eines Bronchialcatarrhes. Derselbe kann eine mehr oder weniger bedeutende Ausbreitung haben, in der Regel ist es aber der Oberlappen der Lunge in seinem Spitzenantheile, welcher der Hauptsitz der catarrhalischen Erkrankung ist. Dieser entsprechend vernimmt man an den betreffenden Lungenparthieen entweder ein vermindertes, oder ungleich öfter ein verschärftes, oder ein rauhes vesiculäres Athmen, oder ein unbestimmtes, oder ein saccadirtes d. h. in Absätzen erfolgendes Athmen. Das Exspirium ist dabei gewöhnlich mehr oder weniger laut und gedehnt; und zwar ist letztgenannte Eigenschaft manchmal in einem solchen Grade vorhanden, dass das Exspirationsgeräusch so lange

andauert, dass zwischen diesem und dem nächstfolgenden Inspirationsgeräusche gar keine Pause eintritt, sondern beide Athmungsgeräusche unmittelbar in einander übergehen, derart dass sich demnach ein fortwährendes Athmungsgeräusch dem auscultirenden Ohre darbietet — eine Erscheinung, welche man als „continuirliches Athmen" bezeichnet. Ausser dem in einer oder der anderen Weise modificirten Athmungsgeräusche sind es die verschiedensten Rasselgeräusche, als wie: trockenes oder feuchtes, feinblasiges (vesiculäres) oder grobblasiges Rasseln, Pfeifen, Zischen oder Schnurren, oder eigenthümlich knarrende Rhonchi, welche man wahrnimmt.

Alle diese geschilderten Auscultationserscheinungen sind demnach, wie gesagt, genau die nämlichen, wie sie einem gewöhnlichen Bronchialcatarrhe zukommen. — Dabei begreift es sich leicht, dass dieselben, nachdem die Phthisis in der Regel aus einer catarrhalischen d. i. aus einer lobulären Pneumonie hervorgeht, nicht nur im Beginne der phthisischen Erkrankung, sondern sehr häufig überdiess bei bereits weit vorgeschrittenen Fällen noch angetroffen werden. Hat aber im Verlaufe der Krankheit die Infiltration und Verdichtung der Lunge endlich einen beträchtlicheren Umfang erfahren, und befinden sich in den betreffenden Krankheitsheerden ein oder mehrere grössere lufthaltige Bronchien, dann sind es die verschiedenen Consonanzerscheinungen, nämlich: Bronchialathmen, consonirendes Rasseln, eine mehr oder weniger starke Bronchophonie und manchmal auch Aegophonie, oder wenigstens eine oder die andere dieser genannten Erscheinungen, welche nun auftreten.

Was die auscultatorischen Erscheinungen anlangt, zu welchen die Gegenwart von Cavernen Anlass gibt, so sind dieselben je nach Umständen sehr verschieden. Ist die Caverne mit Flüssigkeit voll gefüllt, oder ist dieselbe zwar lufthaltig, ihre Wandungen aber dünn und schlaff, dann hört man, sobald der Kranke athmet, entweder gar kein oder bloss ein sog. unbestimmtes Athmungsgeräusch, oder aber man vernimmt, falls die betreffende Lungenpartie an die Costalwand angewachsen ist und daher die in ersterer eingebettete Excavation beim Inspirium ausgedehnt wird, (neben anderen Rasselgeräuschen) ein trockenes grossblasiges knisterndes Rasseln (Skoda). Ist die Caverne hingegen lufthältig und dabei von starren zur Reflexion der Schallwellen geeigneten Wandungen umgeben, und mündet in dieselbe ein grösserer Bronchus, dessen Lumen sowohl nach der Caverne hin, als nach aufwärts gegen die Trachea zu offen ist, ein, oder ist die in dem Bronchus enthaltene Luft doch nur durch eine dünne Zwi-

schenschichte von der Caverne abgeschlossen: dann ist es entweder bronchiales Athmen, consonirendes Rasseln und Bronchophonie, oder, sobald der Bau der Caverne den dazu erforderlichen Bedingungen entspricht, amphorisches Athmen, metallisch klingende Rasselgeräusche und amphorischer Wiederhall der Stimme, welche man bei der Auscultation des Athmens, respective der Sprache des betreffenden Patienten wahrnimmt. Als eine mit Sicherheit das Vorhandensein einer Caverne anzeigende auscultatorische Erscheinung, ist endlich das von Seitz beschriebene metamorphosirende Athmen zu erwähnen. Dasselbe besteht in dem plötzlichen Uebergange eines scharfen zischenden oder schlürfenden Geräusches in unbestimmtes oder bronchiales Athmen, oder in unbestimmte oder consonirende Rasselgeräusche, und kommt wahrscheinlich dadurch zu Stande, dass ein verengerter Bronchus in eine lufthältige Caverne einmündet, auf der Höhe der Inspiration jedoch sich jene verengerte Stelle erweitert.

Bezüglich der Percussions- und Auscultationsverhältnisse, welche sich bei der Lungenphthisis von Seite des Herzens ergeben, genügen wenige Worte. Die Percussion zeigt meistens gar keine Abnormität; manchmal indess findet sich eine Dämpfung im grösseren Umfange nach links hin vor, und zwar ist diess vorzugsweise dann der Fall, wenn in Folge von Schrumpfung und Verödung des linken oberen Lungenlappens sich der linke vordere Lungenrand retrahirt und das linke Herz nun im grösseren Umfange der Thoraxwandung anliegt, wobei überdiess nicht selten auch die Herzspitze mehr oder weniger nach links hin verzogen wird. Eine Vergrösserung der Herzdämpfung nach rechts, ist eine bei Phthisis nur in den weitaus seltensten Fällen anzutreffende Erscheinung; dieselbe kommt dann zu Stande, wenn es ausnahmsweise vollblütige Individuen sind, welche von der Phthisis betroffen sind. In solchen Fällen kann es nämlich geschehen, dass, wenn in Folge der Verödung und Zerstörung des Lungenparenchyms eine grössere Anzahl von (grösstentheils capillaren) Gefässen zu Grunde gegangen ist, die Entleerung des rechten Ventrikels eine behinderte ist, und sich dieser demnach erweitert. Auf die gleiche Weise erklärt sich die in der Mehrzahl der Fälle vorhandene Accentuirung des 2. Tones der Pulmonalarterie, wobei indess zu bemerken ist, dass diese Erscheinung nicht selten auch, wenigstens theilweise, auf den die Phthisis begleitenden Bronchialcatarrh, oder auf ein, namentlich bei jugendlichen Individuen nicht selten auftretendes, sog. nervöses Herzklopfen zurückge-

führt werden muss. Ausser der Accentuirung des 2. Tones der Pulmonalarterie verhält sich die Auscultation vollständig normal, es wäre denn, dass ein oder der andere Herzton sich etwas dumpfer erweist, was jedoch für sich allein als ein vollständig bedeutungsloses, bei ganz gesunden Herzen gleichfalls anzutreffendes Vorkommniss zu bezeichnen ist.

Gesellt sich zur phthisischen Erkrankung der Lunge Tuberculose hinzu, so sind es folgende Erscheinungen, welche sich an dem Krankheitsbilde nun geltend machen: das Fieber steigert sich, die bisher vorhanden gewesenen Remissionen desselben schwinden gänzlich (v. Niemeyer), die Abmagerung und Consumption der Kräfte schreitet in raschen Schritten vorwärts, es stellt sich eine beträchtliche Beschleunigung der Respiration, ja selbst Dyspnoë ein, ohne dass jedoch durch die Percussion und Auscultation eine Vergösserung der Krankheitsheerde nachweisbar wäre, es treten profuse allmählig allen Mitteln trotzende Diarrhöen, wobei manchmal den Stühlen etwas Blut beigemengt ist, sowie eine ulceröse Laryngitis mit hartnäckiger Heiserkeit und Aphonie auf, bis endlich ein bis auf die höchste Höhe gestiegener Zustand von Marasmus und Blutleere, oder manchmal, und zwar namentlich bei jugendlichen Individuen, eine hinzutretende Basilarmeningitis den unsäglichen Qualen des Patienten ein Ende macht. — Nicht in allen Fällen jedoch ist die Entwicklung von Tuberculose bei Phthisikern von so auffälligen Symptomen begleitet, sondern dieselbe kann auch „in so latenter Weise vor sich gehen, dass man sie entweder gar nicht oder doch nicht mit voller Bestimmtheit diagnosticiren kann" (v. Niemeyer).

Verlauf der Phthisis.

Nachdem wir im Vorhergehenden die Erscheinungen der Phthisis beschrieben haben, gehen wir nun zur Schilderung des Krankheitsverlaufes, wobei wir indess des besseren Zusammenhanges wegen uns gezwungen sehen, Manches des bereits Gesagten in Kürze wiederholen zu müssen. — Der Verlauf der Phthisis ist, wie es wir oben schon vorübergehend bemerkt haben, entweder ein acuter oder subacuter, oder derselbe ist ein chronischer. Im letzteren Falle kann jedoch eine hinzutretende Tuberculose die bisher langsam und schleppend verlaufende Krankheit in rascher Weise zum Abschlusse bringen.

Acuter und subacuter Verlauf der Phthisis. Die acut oder subacut verlaufenden Fälle der Phthisis, von den Aerzten ge-

meinhin als „Phthisis florida“ und von den Laien als „galoppirende Schwindsucht“ bezeichnet, beobachtet man vorzugsweise dort, wo die genannte Lungenkrankheit aus einer acuten catarrhalischen Pneumonie, oder aus einer croupösen Pneumonie hervorgeht.

Im ersteren Falle ist das Krankheitsbild und der Verlauf gewöhnlich folgender: Die Patienten erkranken unter den Symptomen eines acuten fieberhaften Catarrhs; sie husten ziemlich heftig, wobei Anfangs ein glasiges, späterhin ein gelblich-graues, äusserst klebriges Sputum ausgeworfen wird, welchem nicht selten einige Streifen und Flocken von Blut beigemengt sind. In vielen Fällen treten indess, namentlich späterhin, deutlich ausgesprochene, mehr oder weniger heftige Anfälle von Haemoptoe auf. Das Fieber hält an, oder es geschieht, dass dasselbe nach circa 8—12 Tagen beträchtlich nachlässt, um jedoch nach kurzer Zeit wieder seine frühere Höhe zu erreichen, wobei es indess nicht selten nunmehr einen remittirenden Charakter annimmt. Die Kranken kommen in ihrem Ernährungszustande herab, die Muskulatur wird schlaff, die Haut, welche Anfangs heiss und trocken war, zeigt grosse Neigung zu transpiriren und zwar vorzugsweise in den Morgenstunden. Nachdem in dieser oder ähnlicher Weise die Krankheitssymptome durch 3 — 4 Wochen angedauert haben, beginnt nun an einer oder beiden Lungenspitzen der Percussionsschall gedämpft zu werden, es stellen sich als Anzeichen einer Infiltration des Lungenparenchyms Bronchialathmen, Bronchophonie und consonirendes Rasseln, und nach kurzer Zeit gewöhnlich auch die Anzeichen von Cavernenbildung ein. Dabei steigert sich das Fieber oder nimmt allmählig einen hektischen Charakter an; die Expectoration wird reichlicher, die Sputa zeigen nunmehr die oben beschriebene compacte, globulöse Beschaffenheit, sie enthalten elastische Fasern und sinken in Wasser geworfen gewöhnlich unter. Unterdessen schreitet die Abmagerung des Patienten in Schrecken erregender Weise vorwärts, der Puls verliert seine frühere Spannung, die Respiration ist beschleunigt, ja häufig ist sogar ein mehr oder weniger beträchtlicher Grad von Dyspnoë vorhanden und unter diesen Erscheinungen erfolgt bei gewöhnlich bis zu den letzten Lebensmomenten intact gebliebenem Bewusstsein der Tod, nachdem seit dem Beginne der Erkrankung nicht mehr als 1 bis 3 oder 4 Monate verstrichen sind. — Was die Beschreibung jener Fälle betrifft, in denen die floride Phthisis aus einer croupösen Pneumonie ihre Entstehung nimmt, so verweisen wir auf das gelegentlich der Besprechung des Ausganges der croupösen Pneumonie in die gelbe käsige Metamorphose pag. 583 — 584 Gesagte.

Die Phthisis florida führt in der Mehrzahl zum Tode; indess kommt es mitunter auch vor, dass die betreffenden Erscheinungen allmählig nachlassen und auf diese Weise die acute Phthisis in eine chronische Phthisis übergeht.

Chronischer Verlauf der Phthisis. Dieser Verlauf der Phthisis ist von Waldenburg in einer so klassischen, unübertrefflichen Weise geschildert worden, dass es uns gestattet sein möge, uns in gedachter Beziehung des genannten Autors Worten bedienen zu dürfen. Dieselben sind folgende:

„Auch hier (bei der chronischen Phthisis) sind die Kranken meist schwächliche Individuen, mit langem, schmalem, nicht muskulösem Thorax und den übrigen Zeichen des phthisischen Habitus; aber ebenso, wie bei der acuten Pneumonie, können auch hier unter Umständen kräftig gebaute Personen affizirt werden.“

„Zeichnen wir nunmehr einen Krankheitsverlauf, wie er zu den häufigsten gehört: Ein schwächliches Individuum bekommt Husten, den es aus Unachtsamkeit vernachlässigt. Der Husten bleibt eine Zeit lang trocken und anstatt sich im weiteren Verlaufe zu mildern, wird er immer quälender. Es treten hin und wieder Schmerzen in der Brust auf. Der Kranke fröstelt häufig und schwitzt in der Nacht. Untersucht man nun die Brust, so findet man an einer oder an beiden oberen Lungenspitzen den Percussionston deutlich gedämpft*), entweder noch vesiculäres oder unbestimmtes Athmen mit Rasselgeräuschen und verlängerter Exspiration, oder bereits ein bronchiales Athmungsgeräusch. — Die Krankheit schreitet fort: der Husten wird allmählig loser, der Auswurf mehr oder weniger copiös, geballt oder fetzig — Sputa fundum petentia. Die Dämpfung des Percussionsschalles wird intensiver, das bronchiale Athmen sehr hervortretend; es kommen consonirende metallische Rasselgeräusche hinzu; der Thorax über der afficirten Lungenparthie erscheint flacher und wölbt sich bei der Inspiration weniger, als die entsprechende Stelle der gesunden Seite. Die Respirationsfrequenz ist etwas vermehrt; Anstreng-

*) Betreffs dieser Worte haben wir jedoch zu bemerken, dass, wenn auch die angegebenen Erscheinungen bereits einige Zeit lang andauern, nach Oppolzer's Erfahrung die Percussion noch immer negative Resultate liefern kann, indem sehr häufig erst im späteren Stadium der Phthisis sich eine Dämpfung des Percussionsschalles vorfindet.
(Der Herausgeber.)

ungen verursachen Dyspnoë. Dabei kann das Allgemeinbefinden ziemlich befriedigend sein: Appetit und Verdauung normal, Fieber sehr mässig oder kaum vorhanden. In anderen Fällen hinwiederum ist das Fieber stärker und hat einen remittirenden Typus, die Schweisse sind profus, der Puls sehr frequent, Abmagerung beträchtlich. — Gewöhnlich lassen die Erscheinungen nach einer gewissen Zeit an Intensität nach: das Fieber wird geringer oder verschwindet ganz, der Husten wird seltener und die Expectoration vermindert, die Kräfte nehmen zu, und der Kranke befindet sich in einem Zustande relativer Gesundheit — bis über kurz oder lang von Neuem eine Exacerbation des Leidens eintritt, neue pneumonische Heerde sich entwickeln, oder Haemoptoë hinzukommt u. s. w. — Eine Kette von Remissionen und Exacerbationen, bald scheinbare Gesundheit, bald leichte Beschwerden, bald endlich akute Intermezzos, bildet diese chronische Form der einfachen Lungenschwindsucht, die sich viele Jahre hindurch hinziehen kann. Haemoptoë führt entweder plötzlich, oder ein hektisches Fieber allmählig das lethale Ende herbei. — Bisweilen erfolgt auch ein Stillstand der Krankheit auf Monate und Jahre hinaus, nicht selten sogar auch vollständige Heilung. Ich könnte mehrere solcher Fälle aus meiner Praxis anführen, und gewiss jeder aufmerksam beobachtende Arzt könnte dergleichen berichten, bei denen eine vollkommene oder temporäre Heilung erzielt wurde. Ausser einer geringen Dämpfung an der früher affizirten Stelle, die übrigens auch von Jahr zu Jahr sich vermindert, sind dann keinerlei subjective oder objective krankhafte Symptome, weder Husten, noch Auswurf, noch Beklemmung u. s. w. mehr vorhanden, umgekehrt nehmen das Embonpoint und die Kräfte zusehends zu. Das Athmungsgeräusch, welches noch Anfangs bronchial und mit Rasselgeräuschen verbunden ist, wird später unbestimmt und macht endlich einem leisen Vesiculärathmen Platz".

Was jene Modificationen betrifft, welche der Verlauf einer Phthisis durch das Hinzutreten von Tuberculose erfährt (Phthisis combinata), so lassen sich dieselben aus dem eben Gesagten von selbst entnehmen.

§. 153.

Diagnose.

So leicht die Lungenschwindsucht zu erkennen ist, sobald die Erkrankung bereits weiter um sich gegriffen hat, so schwierig ja

häufig selbst unmöglich gestaltet sich die Diagnose in der ersten Zeit. Die Ursache davon ist namentlich in dem Umstande zu suchen, dass im Beginne der Phthisis — ausser diese nähme ihre Entstehung aus einer croupösen Pneumonie — die Erscheinungen der Percussion und Auscultation sich in Nichts von jenen unterscheiden, wie wir sie bei jedem einfachen Catarrhe anzutreffen gewohnt sind, so dass demnach nur eine genaue Beobachtung des Krankheitsverlaufes, sowie eine wohlerwogene Abschätzung sämmtlicher Momente uns in die Lage versetzen können, zur richtigen Diagnose zu gelangen, oder dadurch, dass wir dieselbe „in suspenso“ lassen, uns wenigstens vor einem diagnostischen Irrthume zu schützen. Zeigt es sich nämlich, dass jener Catarrh sich durch eine besondere Hartnäckigkeit auszeichnet, stellt sich entweder gleich vom Anfange an oder erst später ein mehr oder weniger heftiges Fieber ein, dessen Bekämpfung trotz der Anwendung der verschiedensten sonst bewährten Mittel nur schwer oder nur zu häufig gar nicht gelingt, kommen die Patienten in ihrer Ernährung rasch herab, sind dieselben von einer schwächlichen Constitution oder stammen sie wohl gar aus einer sog. tuberculösen Familie, und ist es überdiess der obere Lungenlappen in seinem Spitzenantheile, welcher der Sitz der catarrhalischen Affection ist: dann wird man nur selten irren, wenn man die Krankheit nicht als einen gewöhnlichen Bronchialcatarrh, sondern als eine beginnende Phthisis auffasst. Immerhin bleibt aber die Diagnose im Beginne der phthisischen Erkrankung, so lange die Percussion und Auscultation keine bestimmteren Anhaltspunkte liefert, nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, indem es nämlich ausnahmsweise vorkommen kann, dass ein einfacher Bronchialcatarrh, wenigstens durch einige Zeit, den gleichen Symptomencomplex und Verlauf, wie wir dieselben soeben geschildert, darbieten kann und andererseits überdiess zu bedenken bleibt, dass sich in einzelnen Fällen die Phthisis in einer so latenten Weise entwickelt, dass ausser einem leichten Rasselgeräusche und einem rauhen oder verschärften vesiculären Athmen, sich durchaus keine anderweitige Gesundheitsstörung entnehmen lässt. Sicherer wird die Diagnose erst, wenn sich an einer oder der anderen Lungenspitze ein gedämpfter Percussionsschall einstellt, wobei man sich indess hüten muss, nicht etwa eine durch eine Unsymmetrie der knöchernen Gebilde oder der Muskulatur des Thorax bedingte Dämpfung des Percussionsschalles, für eine solche in Folge einer Infiltration und Verdichtung des Lungengewebes zu halten — ein Missgriff, der namentlich dann leicht unterlaufen könnte, sobald man den betreffenden Kranken nicht bereits von früher her kennt. Ferner wird man

noch zu berücksichtigen haben, ob die fragliche Dämpfung nicht vielleicht als das Residuum einer vor kürzerer oder längerer Zeit überstandenen Pneumonie oder Pleuritis zu deuten sei, in welcher Beziehung uns die genaue Erforschung der Anamnese den besten Aufschluss geben wird.

Treten im weiteren Verlaufe der Krankheit an den gedämpften Thoraxstellen endlich Bronchialathmen, consonirende Rasselgeräusche und Bronchophonie auf, dann ist die Diagnose eine vollkommen zweifellose. Eine Verwechslung könnte in solchen Fällen höchstens mit einer Pneumonie stattfinden, aber dies nur dann, wenn man bloss aus den Ergebnissen der Percussion und Auskultation, mit Ausseracbtlassung aller Rücksichtnahme auf die übrigen Erscheinungen, sowie auf die Anamnese und den Verlauf der Krankheit, demnach ganz gegen die Art und Weise des üblichen Vorganges, seine Diagnose hinstellen würde. In einzelnen Fällen indess kann es unter den pag. 591 näher bezeichneten Umständen immerhin geschehen, dass man eine kurze Zeit hindurch sich nicht darüber auszusprechen vermag, ob es sich um eine Pneumonie oder um eine Phthisis handle; diese Unsicherheit betreffs der Diagnose kann jedoch, wie gesagt, nur einen kleinen Zeitraum andauern, nach dessen Ablaufe man stets im Stande sein wird, mit grösster Sicherheit die Qualität des Infiltrates zu bestimmen.

Was die Diagnose der Cavernen anlangt, so ist bezüglich derselben Folgendes zu merken. Ist der Percussionsschall an einer circumscripten Stelle tympanitisch, wird derselbe, sobald man den Kranken während der Percussion den Mund öffnen lässt, höher, oder ist er ein sog. metallischer Percussionsschall, oder von dem Geräusche des gesprungenen Topfes begleitet, während die Auscultation metamorphorirendes Athmen (Seitz), oder amphorisches Athmen (Flaschensausen), metallisches Rasseln und amphorischen Wiederhall der Stimme ergibt, so spricht dies für die Gegenwart einer Caverne. Eine Verwechslung wäre unter derlei Umständen nur allenfalls mit einer Bronchiectasie oder einem Pneumothorax möglich. Bezüglich ersteren Differenzialdiagnose verweisen wir auf das bei der Besprechung der Diagnose der Bronchiectasie pag. 463 und 464 Gesagte. (Hiebei bietet sich uns gleichzeitig die erwünschte Gelegenheit zur folgenden nothwendigen Berichtigung dar. Durch einen unliebsamen lapsus calami ist daselbst stets nur von einer Differenzialdiagnose zwichen einer Bronchiectasie einerseits und einer Tuberculose oder tuberculösen Phthise — respective einer im Verlaufe dieser Krankheiten zu Stande kommenden Caverne — andererseits die Rede, statt dass in jene Aus-

einandersetzung die in gedachter Hinsicht der Tuberculose und tuberculösen Phthisis sich vollkommen analog verhaltende einfache Phthisis ebenfalls mit aufgenommen wäre. Wir ersuchen demnach Alles, was an jener Stelle bezüglich der Tuberculose oder tuberculösen Phthise gesagt wird, auch für die einfache Phthisis gelten zu lassen, demnach überall wo die Worte „Tuberculose“ oder „tuberculöse Phthisis“ vorkommen, noch die 3 Worte „oder Phthisis simplex“ hinzuzufügen). — Ein Pneumothorax lässt sich von einer Caverne schon dadurch leicht unterscheiden, dass bei jenem stets eine Dislocation des Herzens oder der Leber — je nachdem die linke oder rechte Pleurahöhle der Sitz der Luftansammlung ist — sich vorfindet, eine Erscheinung, welche selbst bei den umfangreichsten Cavernen niemals angetroffen wird.

Sehr häufig jedoch ist es der Fall, dass selbst bei Vorhandensein von grossen Cavernen weder die Ergebnisse der Percussion, noch jene der Auscultation derartige sind, dass die betreffende Diagnose in der angegebenen Weise so klar zu Tage läge. So zeigt der Percussionsschall keine Abweichung vom Normalen, sobald die Caverne tief gelegen und von lufthältigem Lungenparenchym umgeben ist; und ebenso kann, wie wir im vorhergehenden Paragraphe bereits hervorgehoben, der amphorische Widerhall der Stimme, das amphorische Athmen und metallisch klingende Rasseln etc. fehlen. Da indess der Erfahrung gemäss eine phthisische Erkrankung der Lunge in der Regel nie lange besteht, ohne dass nicht Excavationen zu Stande kämen, so kann man ohne besondere Gefahr irre zu gehen, in allen Fällen, in denen die genannte Krankheit bereits längere Zeit andauert, Cavernen diagnosticiren. „Ein stärkeres bronchiales Athmen, ein stärkeres Rasseln mit grösseren Blasen, die Bronchophonie, wird öfters mit der Stelle der Excavation zusammentreffen“. (Skoda.) Namentlich wird aber der Nachweis von grossblasigem Rasseln an der Lungenspitze wichtig für die fragliche Diagnose sein, indem nämlich die im Spitzenantheile des Oberlappens der Lunge verlaufenden Bronchien ein zu geringes Lumen besitzen, als dass ohne Vorhandensein einer Excavation derartige Rasselgeräusche daselbst auftreten könnten. Endlich ist es noch der Nachweis elastischer Fasern im Sputum, welcher ein nicht zu unterschätzendes diagnostisches Moment abgibt.

Es erübrigt uns noch die Besprechung der Diagnose der Phthisis combinata. — Diese Diagnose unterliegt im Allgemeinen keinen besonderen Schwierigkeiten, nachdem, wie wir eben gesehen, das Hinzutreten der Tuberculose zur Phthise in der Regel von äusserst praegnanten Erscheinungen begleitet ist. Und zwar ist es die Zunahme

der Athemfrequenz, selbst bis zur Dypnoë, ohne dass jedoch mittelst der Percussion und Auscultation ein Fortschreiten des käsigen pneumonischen Processes constatirt werden kann, oder dieselbe etwa auf andere Weise (pleuritische Schmerzen, Steigerung des Catarrhs) erklärt werden könnte, welche als das wichtigste diagnostische Moment in gedachter Beziehung zu bezeichnen ist. Weniger Verlässlichkeit dürfte dem Auftreten einer ulcerösen Laryngitis — wobei es nebenbei gesagt nicht immer zu einer hochgradigen Heiserkeit oder Aphonie kommt, sondern manchmal die Stimme bloss etwas dumpfer und schwächer klingt — sowie jenem profuser und hartnäckiger Diarrhoeen zuzuschreiben sein. Einerseits können nämlich auch bei einfacher catarrhalischer Darmerkrankung sehr heftige schwer zu stillende Diarrhoeen sich einstellen, oder aber es kann Darmtuberculose vorhanden sein, ohne dass dabei Diarrhoe besteht, ja die betreffenden Kranken können sogar an Stuhlverstopfung leiden, und andererseits gelangen, wie Waldenburg nachgewiesen, auch in einzelnen Fällen von einfacher Phthisis, in Folge einer Verschwärung der Follikel der Kehlkopfschleimhaut, Larynxgeschwüre zur Entwicklung, welche der genannte Autor nicht selten unter einer localen Behandlung zur Heilung brachte. Dazu kommt noch, dass bei dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft, um die tuberculöse Natur eines Geschwüres mit Sicherheit hinstellen zu können, der Nachweis der Entstehung des Geschwüres aus schmelzenden Tuberkeln erforderlich ist, ein Nachweis, welcher indess nur ausnahmsweise möglich. Nur selten nämlich finden sich an der Basis oder dem Rande des Geschwüres graue oder gelbe Tuberkeln vor *), und selbst da wäre noch früher die Frage zu beantworten, ob jene Tuberkeln nicht erst späterhin sich zu der Geschwürsbildung hinzugesellt haben, bevor man letztere als aus zerfallenden Tuberkeln hervorgegangen erklären kann. Endlich ist jedoch zu bemerken, dass übrigens der Mangel von Tuberkeln noch nicht hinreiche, um aus demselben allein bereits behaupten zu können, ein Geschwür sei kein tuberculöses.

Wir sehen demnach, dass weder das Vorhandensein einer ulcerösen Laryngitis, noch jenes hartnäckiger profuser Diarrhoeen, ein absolut untrügliches Kriterium für die Annahme, dass sich zur Phthi-

*) Schnitzler in Wien, welcher über eine bedeutende Erfahrung in Kehlkopfkrankheiten verfügt, erinnert sich nur ein einziges Mahl ein Larynxgeschwür, an dessen Peripherie Tuberkelknötchen sassen, gesehen zu haben.

sis eine Tuberculose hinzugesellt habe, abgeben — es wäre denn, dass man im Kehlkopfspiegel die tuberculösen Granulationen zu Gesichte bekäme. Da indess die bezeichneten Erscheinungen von Seite des Larynx und des Darmes nur ausnahmsweise bei einfacher Phthisis angetroffen werden, so kann man aus denselben immerhin mit grosser Wahrscheinlichkeit auf die Gegenwart einer Tuberculose schliessen. Ganz sicher gestellt wird jedoch die Diagnose auch ohne jenen Nachweis von Tuberkelgranulationen mittelst des Kehlkopfspiegels, sobald, wie dies erwähnterweise mitunter vorkommt, im weiteren Verlaufe der Erkrankung überdies die Erscheinungen einer Basilarmeningitis auftreten.

§. 154.

Prognose.

Die Prognose der Lungenphthise ergibt sich aus dem Gesagten zum grossen Theile von selbst, wesshalb wir uns auch nur ganz kurz fassen wollen. Dieselbe ist im Allgemeinen stets eine zweifelhafte, indess doch weit nicht so ungünstig, als man bisher annahm. Es ist nämlich durch genaue Beobachtungen sicher gestellt, dass die phthisischen Erkrankungen der Lungensubstanz gar nicht selten — wenngleich häufig nur temporär — heilen, oder dass trotz derselben das Leben noch durch eine mehr oder weniger beträchtliche Anzahl Jahre fortdauern kann.

Die Hauptgefahr bei der Lungenschwindsucht besteht, wie bereits hervorgehoben, darin, dass sich zur Erkrankung der Lunge eine Tuberculose hinzugesellen kann, in welchem Falle dann der ungünstige Ausgang wohl fast immer unausweichlich ist. Ausser der Combination mit Tuberculose sind es aber vorzugsweise noch folgende Momente, welche die Prognose der Phthisis ungünstig erscheinen lassen: Ein jugendliches Alter und zarte Constitution des Patienten, sowie die Abstammung desselben von gleichfalls phthisischen Aeltern, ferner selbstverständlich eine grosse Ausbreitung der Erkrankung über beide Lungen, namentlich aber das Auftreten von Cavernen, und endlich die Intensität des Fiebers. Letzteres Moment ist darum von hoher prognostischer Bedeutung, indem der üble Ausgang der Phthisis weitaus am häufigsten in Folge von Consumption der Kräfte zu Stande kommt, diese aber eben vorzugsweise durch das Fieber bedingt wird.

§. 155.

Therapie.

Die Therapie der Phthisis ist keine so ohnmächtige, als man bis in die neueste Zeit glaubte, wenngleich wir allerdings keine Specifica gegen die besagte Krankheit besitzen.

Von sehr grosser Wichtigkeit ist die Prophylaxis. Dieselbe ist sehr häufig von einem ausgezeichneten Erfolge gekrönt, und besteht vorzugsweise in einem passenden diätetischen Verfahren. Demzufolge lasse man Kinder, welche von einer phthisischen Mutter geboren wurden, von dieser nur durch die ersten 5—6 Wochen (wobei man indess gewöhnlich wegen unzureichender Milchmenge noch zu einem Surrogate seine Zuflucht nehmen muss) stillen *), nach deren Ablaufe die Kinder der Mutterbrust abzunehmen sind, aber nicht etwa, um weiterhin künstlich ernährt, „aufgepäppelt" zu werden, sondern um einer gesunden Amme behufs der Fortsetzung des Stillens übergeben zu werden. Und zwar sollen solche Kinder wenigstens durch 10 Monate an der Brust bleiben. — Handelt es sich um ein scrophulöses Kind, welches bereits die ersten Lebensjahre überschritten, so suche man, nebst der Anwendung jener Mittel, welche sich erfahrungsgemäss bei Scrophulose als heilsam erweisen, durch ein rationelles Abhärtungsverfahren, wie kalte Waschungen, Ausgehenlassen selbst bei schlechtem, jedoch nicht windigem Wetter, überhaupt möglichst vielen Aufenthalt in freier Luft, einerseits die Scrophulose und andererseits die Disposition zu Catarrhen zum Schwinden zu bringen. Dabei lässt sich jedoch nicht läugnen, dass man wegen der bei solchen Kindern so häufig recidivirenden und hartnäckigen Bronchialcatarrhe in vielen Fällen in ein unliebsames Dilemma kommt. Lässt man sie nämlich die Stube hüten, so machen die Drüsenaffectionen, die Blutleere, die Augenentzündungen etc. immer weitere Fortschritte; schickt man sie hingegen ins Freie, so setzt man sie in Gefahr neuerdings an Husten zu erkranken. Wo es demnach in der-

*) Nicht nur psychische, sondern auch physische Momente sind es, welche v. Oppolzer bewegen, mit Phthisis behaftete Frauen eine kurze Zeit lang stillen zu lassen; v. Oppolzer hat nämlich die Erfahrung gemacht, dass es für derlei Frauen auch bezüglich ihres Lungenleidens besser ist, wenn sie durch einige Wochen, aber nicht länger! jene Mutterpflicht ausüben.

lei Fällen irgendwie die Verhältnisse erlauben, überrede man die Aeltern ihre Kinder über den Winter in ein südliches Klima zu bringen, um diesen auch während der bei uns kalten Jahreszeit den Genuss frischer Luft zu gewähren. Eine weitere wichtige diätetische Massregel ist, dass solche Kinder nicht mit Lernen überbürdet werden, eine Massregel, welche jenen Aeltern, die in ihrer Eitelkeit mit dem Verstande und dem Vielwissen ihrer Kinder geradezu zu prunken pflegen, nicht eindringlich genug eingeschärft werden kann.

Ein ähnliches Verfahren, wie das soeben geschilderte, empfiehlt sich auch bei schwächlichen, zu Catarrhen geneigten Individuen, welche bereits erwachsen sind. Namentlich aber ist es die Zeit von der Pubertätsentwicklung an bis in die erste Hälfte der dreissiger Jahre, welche zu besonderer Vorsicht auffordert, am meisten aber dann, wenn die bezüglichen Patienten in ihrer Kinderzeit an Croup, oder Pseudocroup, an Reizungen der Gehirnhäute, Ekzemen u. dgl. gelitten haben. Bei derlei Individuen ist dem Bronchialcatarrhe eine noch grössere Aufmerksamkeit zuzuwenden, als wir dieselbe schon bezüglich der Kinder als nothwendig hervorgehoben haben, und zwar ist jene verdoppelte Aufmerksamkeit desshalb angezeigt, weil im jugendlichen Alter, im Gegensatze zum Kindesalter, vorzugsweise die Lungen zu Erkrankungen geneigt sind, während dafür die bei Kindern so ausgesprochene Disposition zu käsigen Drüsenentzündungen, nässenden Hautausschlägen, Ohrenflüssen, Ophthalmieen etc. zurücktritt. Dieses eigenthümliche Verhalten erleichtert die Therapie in wesentlichem Grade; indem man nämlich nicht so sehr auf letztere Kategorie von Krankheiten Rücksicht zu nehmen braucht, wird man sich viel leichter entschliessen, die betreffenden im jugendlichen oder erwachsenen Alter stehenden Patienten, sobald die Witterung eine ungünstige oder der Catarrh etwas heftiger auftritt oder die feinen Bronchien ergriffen hat, das Zimmer hüten zu lassen. Geht der Catarrh wohl gar mit Fieber einher, dann beordere man die Kranken überdiess ins Bett *). Im Uebrigen sollen dieselben ein geregeltes Leben führen, täglich spätestens 10 Uhr Abends zu Bette sein, eine leichtverdauliche und geregelte Kost geniessen und in jeder Beziehung mässig sein. Der Besuch von Kaffeehäusern sowie von rauchigen Wirthslocalen ist strenge zu verbieten, dessgleichen alle erhitzenden und anstrengenden Beschäftigungen, als wie: Reiten, Tanzen, Fech-

*) Unter solchen Verhältnissen greift man selbstverständlich auch bei Kindern zu dieser Massregel.

ten, Singen u. dgl.; dagegen werden namentlich bei vorhandener „Engbrüstigkeit“, um eine Erweiterung des Thorax und dadurch einen stärkeren Blutzufluss zu den Lungen zu erzielen, mit gehöriger Vorsicht ausgeführte Turnübungen gewiss in vielen Fällen von wohlthätigem Einflusse sein. Dass endlich bei Erwachsenen der Aufenthalt über den Winter in einem südlichen Klima von einem nicht minder erspriesslichen Erfolge als bei Kindern ist, und derselbe demnach gleichfalls auf das Wärmste anzuempfehlen ist, bedarf wohl kaum der Erwähnung. Eines wollen wir aber mit Nachdruck betonen, nämlich dass man es niemals unterlasse, den Kranken auf das Strengste einzuschärfen, dass auch im Süden mitunter kaltes windiges Wetter herrscht, und dass in einem solchen Falle dann dieselben ebenso im Zimmer bleiben müssen, als ob sie sich in ihrer Heimath befänden. Was die namentliche Bezeichnung der verschiedenen südlichen Curorte anlangt, so werden wir sogleich auf dieselben zu sprechen kommen.

Hat sich bereits eine phthisische Erkrankung der Lunge entwickelt, dann sind die klimatischen Verhältnisse begreiflicherweise von noch höherer Wichtigkeit, als wenn es sich bloss um eine Prophylaxis handelt. Wie sich nämlich schon a priori entnehmen lässt, so zeigt die Erfahrung, dass in Gegenden, wo die Temperatur häufig wechselt, sich die Phthisiker am schlimmsten befinden; sie bekommen leicht Catarrhe und Hyperämieen der Lunge, und der phthisische Process schreitet vorwärts. Bei keiner Krankheit erweisen sich demnach die klimatischen Curen von solchem Werthe, als bei der Phthise.

Bei der Wahl eines klimatischen Curortes sind es die Menge des Auswurfes und der Umstand, ob eine Disposition zur Haemoptoë besteht, welche vor Allem berücksichtigt werden müssen. So bewährt sich bei jenen Kranken, welche an häufigen Anfällen von Haemoptoë und einem trockenen Husten leiden, vorzugsweise feuchte und warme Luft; man wird daher dieselben, wenn es sich mit ihren materiellen Verhältnissen verträgt, an eine südliche Seeküste schicken. Hat ein Kranker dagegen viel Auswurf und ist er zu Rheumatismen geneigt, so ist es ein trockenes und warmes Klima, welches er aufsuchen soll. — Unter den für Phthisiker, je nach den speciellen Erfordernissen passenden südlichen Curplätzen sind besonders folgende zu nennen:

Neapel, eine Stadt, nach welcher allerdings viele Lungenkranke beordert werden, sich indess, nachdem sie in ihren höher gelegenen Theilen den Winden ausgesetzt ist, nicht sehr für solche Patienten

zum Aufenthalte eignet. Schickt man daher schon Phthisiker nach Neapel, so müssen sie in der Umgebung der Stadt wohnen.

Venedig hat eine gleichförmige milde Temperatur und feuchte Luft. Vortheilhaft ist auch, dass die eigenthümliche Lage Venedigs ein Hinderniss für allzu vieles Spazierengehen abgibt, während die ruhige Bewegung der Gondeln für Phthisiker heilsam erscheint. In Venedig findet man ferner, was durchaus nicht von allen italienischen Städten gilt, in den Wohnungen Oefen und auch mitunter, statt der sonst in Italien üblichen steinernen Fussböden, parquettirte Fussböden. Kalt ist es in Venedig selten, wenn auch Schneefälle hin und wieder vorkommen.

Pisa und Florenz sind gleichfalls Lungenschwindsüchtigen sehr zuträglich, aber nicht in dem Grade, als Venedig. Uebrigens ist Pisa wegen der Masse Brustkranker, welche sich daselbst aufhalten, ein ziemlich trauriger klimatischer Curort (il sepolcro dei Tedeschi). Ein weit angenehmerer Aufenthalt ist Palermo. Diese Stadt hat überdiess noch den Vortheil vor Pisa, dass sie südlicher gelegen ist. Ein sehr gesuchter klimatischer Kurplatz ist Nizza. Derselbe ist indess häufig von windiger Witterung heimgesucht, und soll es überhaupt nicht alle jene Vorzüge besitzen, die man gewöhnlich von ihm rühmt. Mehr Anempfehlung verdient sicherlich Mentone. Rom hat häufig Schnee, besonders im Februar; im Uebrigen sind die dortigen Lebensverhältnisse sehr abweichend von den unserigen.

Ausgezeichnete klimatische Kurorte, nur schwieriger zu erreichen, sind Malta und Madeira. Auf letzterer Insel kommt kein Schnee vor, und ist die Temperatur aber trotzdem auch im Sommer nicht sehr heiss; in der Stadt Funchal findet man endlich alle denkbaren Bequemlichkeiten. Die Reise wird am besten von England aus mit einem brasilianischen Dampfer zurückgelegt. Mittermaier berichtet zu Madeira Heilungen von Phthisis beobachtet zu haben, in Fällen, wo das Sputum bereits elastische Fasern enthielt. Weiters zu erwähnen ist das südliche Frankreich, namentlich die Provence und die hyèrischen Inseln. (Auf Hyères sind die betreffenden Einrichtungen wahrhaft ausgezeichnet!) Endlich sind es Cairo und Alexandrien (in welch' letztere Stadt bereits Celsus phthisische Kranke hinschickte), welche unter den südlichen klimatischen Curorten sich eines besonderen Rufes erfreuen. Und zwar wird Cairo namentlich für jene Kranke als höchst vortheilhaft geschildert, bei denen ein reichlicher Auswurf, jedoch keine Neigung zu Haemoptoë vorhanden ist. —

Ausser der Hämoptoë und der Quantität des Sputums ist es aber auch der Grad der Erkrankung, welcher, wenn man die Kranken in einen so weiten südlichen Curort entsendet, stets vorher in Betracht gezogen werden muss. Derselbe muss nämlich ein solcher sein, dass man noch hoffen kann, auf jene Weise einen Erfolg zu erzielen, oder präciser ausgedrückt, die Phthisis darf noch nicht zu allzuweit ausgedehnten Zerstörungen des Lungenparenchyms geführt haben, und das Fieber nicht bereits einen deutlich ausgesprochenen hektischen Charakter an sich tragen. Was endlich den Zeitpunkt anlangt, um welchen die Abreise nach jenen Curplätzen anzutreten ist, so ist als solcher der September oder Oktober, und als Zeit der Rückkehr die zweite Hälfte des Monats Mai zu bezeichnen.

Bei Leuten, welche nicht in der Lage sind, Wintercurorte zu besuchen, sind jene diätetischen Verhaltungsmaassregeln anzuempfehlen, welche wir oben gelegentlich der Beschreibung der Prophylaxis bei Erwachsenen bereits kennen gelernt. Doch erreicht man häufig genug, selbst bei den folgsamsten Kranken keine, oder doch keine nennenswerthen Resultate; umso grössere Hoffnung wird dann auf die warme Jahreszeit gesetzt, in welcher die verschiedenen Sommercuren, als wie: die Milch- und Molkencuren, die Obstcuren und die Mineralwassercuren, in Anwendung gezogen werden.

Milchcuren und Molkencuren. Die Milchcur ist, sobald die Verdauung der Kranken eine gute ist, der Molkencur vorzuziehen. Die Molke enthält nämlich ausser dem Milchzucker nur das Serum und die Salze der Milch, und ist demnach weit geringer nahrhaft, als letztere. Die Milch kann von Kühen, Ziegen, Schafen, oder Eselinnen genommen werden. Am leichtesten wird die Milch der Eselinnen verdaut, weil sie am wenigsten Fett und Käsestoff enthält, während hingegen die Schafmilch sehr fettreich ist, und die Ziegenmilch einen den meisten Menschen unangenehmen Geruch hat. Kuhmilch wird am leichtesten warm, wie sie aus dem Euter kommt, d. i. „kuhwarm" genommen; wird sie so nicht vertragen, so lässt man sie absetzen, rahmt sie ab oder kocht sie. — Molken sind jenen Patienten anzurathen, welche die Milch nicht vertragen. Man unterscheidet saure und süsse Molken; erstere enthalten Milchsäure. In der Regel zieht man die süsse Molke der sauren vor. Als vorzüglichste Molkencurorte sind Roznau, Luhatschowitz, Ischl, Aussee, Meran, Reichenhall, Kreuth, Heiden, Gais, Salzbrunn, Reinerz etc. zu erwähnen.

Obstcuren. Hieher gehört die Traubencur, welche in Oesterreich am liebsten in Meran gebraucht wird. Dieselbe besteht darin,

dass die Kranken Weintrauben essen; und zwar lässt man sie mit 1 Pfund beginnen und steigt allmälig bis auf 8 bis 10 Pfund Weintrauben pro die. Wird der Gaumen durch die grosse Traubenmenge wund, so muss man die Trauben pressen und nur den Saft trinken lassen. Bekommen die Kranken während der Cur Diarrhoe, so verabreicht man oftmals mit gutem Erfolge gebähtes Brod zwischen den Weinbeeren, oder aber man muss mit der Dosis der Weintrauben zurückgehen, oder, falls auch dies nichts nützt, endlich die Cur ganz aussetzen.

Die anderen Obstsorten: Erdbeeren, Himbeeren, Aepfel, Birnen u. dgl. können auch gebraucht werden, geben aber weniger Aussicht auf Erfolg, als die Weintrauben.

Mineralwassercuren. Von den Mineralwässern sind es die Kohlensäuerlinge, die Eisensäuerlinge, ferner die glaubersalz- und endlich die kochsalzhaltigen Wässer, welche bei Phthisis ihre Anwendung finden.

Kohlensäuerlinge. Betreffs der Kohlensäuerlinge ist zu bemerken, dass sie Phthisikern, welche an kurzem Athem, Neigung zu Hämoptoë und Congestionen zum Gehirne leiden, im Allgemeinen nicht gut bekommen, und dass, wenn man bei solchen Patienten dennoch ein derartiges Mineralwasser anwenden will, diesem stets etwas warme Milch oder Molke (um dadurch die Kohlensäure hinauszutreiben) zugesetzt werden muss. Ausserdem ist noch der Zustand des Darmcanals zu berücksichtigen, indem nämlich die kohlensäurehältigen Wässer bei Neigung zu Diarrhoe gleichfalls nicht vertragen werden. Folgende Kohlensäuerlinge sind es, welche bei phthisischer Erkrankung der Lunge am häufigsten im Gebrauche stehen:

Selters; dessen Wasser zwar nicht an Ort und Stelle getrunken, aber in desto grösserer Menge versendet wird. Dasselbe hat einen besonders günstigen Einfluss bei chronischen Bronchialcatarrhen; man trinkt es im Freien bei mässiger Bewegung von 2 bis zu 5 Weingläsern steigend. Giesshübel bei Carlsbad; diesen Säuerling wendet v. Oppolzer seit einer Reihe von Jahren mit Vorliebe an, indem er noch besser als das Selterserwasser vertragen wird. Derselbe ist auch unter dem Namen Ottoquelle, Buchsäuerling, oder Rodisfurterwasser bekannt. Gleichenberg und zwar die Constantins-, oder die Emma- oder die Johannesquelle; dieselben werden namentlich von solchen Kranken, welche viel auswerfen, mit gutem Erfolge getrunken. Füred erwasser; es enthält eine geringe Menge von kohlensaurem Eisenoxydul, kohlensaurem Kalk und Glaubersalz. Dasselbe passt vorzugsweise bei Kranken mit wenigem Sputum, und ist auch

bei Magen- und Darmcatarrhen von gutem Erfolge. In Füred ist überdies eine besonders ausgezeichnete Schafmolke zu finden. Ein sehr angenehmer und gleichzeitig der mildeste unter den Säuerlingen ist jener von Sulzmatt im Elsass. Was die Säuerlinge von Bilin und Liebwerda in Böhmen, Preblau in Kärnthen und Lippspringe bei Paderborn betrifft, so werden dieselben wegen ihres allzugrossen Reichthums an Kohlensäure nur äusserst selten bei Phthisikern angewendet.

Eisenhältige Wässer. Dieselben eignen sich in jenen Fällen, in denen neben der Phthisis eine mehr oder weniger hochgradige Anämie besteht; als solche Wässer sind vorzugsweise zu nennen: die Gleichenberger Klausnerquelle, die Eisensäuerlinge von Salzbrunn oder Reinerz in Preussisch-Schlesien, die Stahlwässer von Pyrmont oder Spaa etc.

Glaubersalzhältige Mineralwässer. Auch diese finden bei der Phthisis mitunter ihre Anzeige, besonders dann, wenn dieselbe mit Schwellung der Leber, Magencatarrh und habitueller Stuhlverstopfung einhergeht. Und zwar sind es folgende Wässer, welche in dieser Beziehung vor Allem in Gebrauch gezogen werden: Die Franzensbader Salzquelle (dieselbe passt wegen ihres Eisengehaltes überdiess auch dort, wo die Phthisis mit Anämie vergesellschaftet ist), der Carlsbader Schloss- und Mühlbrunnen (diese dürfen aber nur in kleinen Quantitäten und abgekühlt getrunken werden) und die Marienbader Waldquelle.

Kochsalzhältige Mineralwässer. Die hervorragendste Rolle unter diesen Quellen spielt das Wasser von Ems im Nassauischen mit seiner glücklichen Mischung von Kochsalz und Natroncarbonat (Vetter); und zwar sind es insbesondere der Kesselbrunn und das Krähnchen, welche theils an Ort und Stelle getrunken, theils versendet werden. Nicht mindere Dienste, als Ems leistet auch Luhatschowitz, dessen Wasser nebst Kochsalz auch etwas Jod enthält, letzteres jedoch in solch geringer Menge, dass daraus den Brustkranken kein Nachtheil (ja vielleicht selbst Vortheil) erwächst. Unter den verschiedenen Quellen von Luhatschowitz ist es der Amandibrunnen, dessen man sich zumeist bedient. Im Uebrigen ist zu bemerken, dass der genannte Curort nicht bereits im Frühjahre besucht werden darf, indem um diese Zeit das Klima daselbst noch rauh, und die Luft überhaupt etwas feucht ist. Nicht zu empfehlen bei Phthisis sind die Kochsalzquellen von Kissingen sowie von Kreuznach; erstere nämlich sind stark purgirend, und letztere in zu hohem Grade jodhältig.

Ist es aus einem oder dem anderen Grunde nicht möglich, dass die bezeichneten Mineralwässer an Ort und Stelle gebraucht werden, so sollen dieselben, wo es nur immer ausführbar, wenigstens in gesunder Landluft getrunken werden. Ueberhaupt kann man den Phthisikern nicht warm genug ans Herz legen, die heissen Sommermonate nicht in staubigen grossen Städten zu verleben; ein Aufenthalt im Gebirge oder in Hochebenen um diese Jahreszeit ist, wenn nicht grosse Neigung zu Hämoptoë besteht, oft von äusserst günstigem Erfolge begleitet. Und zwar scheint diese günstige Wirkung darin bedingt zu sein, dass in verdünnter Luft der Blutzufluss zu den Lungen ein erleichterter und demnach ein vermehrter ist — Verhältnisse, deren günstigen Einfluss auf die phthisische Erkrankung der Lunge wir bereits oben kennen zu lernen Gelegenheit hatten.

Medicamentöse Behandlung der Phthisis.

In Ermangelung eines specifischen Heilmittels gegen die phthisische Erkrankung, kann sich die medicamentöse Behandlung nur darauf beschränken, die einzelnen molestirenden und gefahrdrohenden Symptome zu beseitigen oder wenigstens nach Möglichkeit zu vermindern.

Ein den Kranken am häufigsten und wesentlichsten belästigendes Symptom ist der Husten. Zu dessen Bekämpfung bedient man sich am Besten des Opiums und seiner Präparate; sollten diese nicht vertragen werden, so versuche man das Extr. sem. hyoscyami (zu $^1|_4$ gr. pro dosi), oder das Extr. cannabis ind. (zu $^1|_2$ — 1 gr. pro dosi), oder das Lactucarium, oder die Belladonna. Bezüglich der Anwendung der Narcotica bei Phthisis ist übrigens zu merken, dass man nur dort, wo es nöthig ist, seine Zuflucht zu ihnen nehmen soll, demnach in jenen Fällen, in denen die Kranken nur mässig von Husten geplagt werden, man stets vorher versuchen soll, durch schleimige und ölige Mittel, wohin auch die Eibisch-, Malz-, Kornblumen- und Lakritzensaftzeltchen zu zählen sind, den Hustenreiz zu beschwichtigen. Bisweilen tritt der Husten bei der Phthisis in typischen Paroxysmen auf; in Fällen dieser Art leistet das Chinin für sich allein oder in Verbindung mit Morphin, die besten Dienste. Geht der Husten vom Kehlkopfe oder der Trachea aus, so sind es namentlich subcutane Injectionen von Morphium aceticum in die Larynxgegend, wodurch es in der Regel gelingt, dem Kranken eine wesentliche Erleichterung zu schaffen.

Nebst dem stärkeren oder schwächeren Hustenreize ist es aber

auch die Quantität und Qualität des Auswurfes, welche zu berücksichtigen sind. Sind in den Bronchien viele, zähe Sputa angesammelt, was sich theils aus den bei der Auscultation auftretenden reichlichen Rasselgeräuschen, theils aus der schwierigen und unzureichenden Expectoration ergibt, dann kann man, woferne keine Disposition zu Hämoptoë besteht, warme Umschläge nebst warmen Getränken anrathen, sowie jene Mittel, welche Kratzen im Kehlkopfe hervorrufen und die Expectoration befördern (Rad. Polygal. Sen., fl. arnicae, fl. benzoës, Salmiak, Ipecacuanha, Sulphur. aurat. antim.). Ist der Auswurf sehr copiös und dabei schleimig-purulent, so handelt es sich namentlich darum, die massenhafte Secretion der Lunge zu vermindern, indem nämlich durch dieselbe einerseits die Kranken herabkommen, andererseits aber diese, besonders wenn die Contractionskraft der Exspirationskraft nachlässt, der Gefahr der Erstickung ausgesetzt sind. In manchen Fällen sind gegen die reichliche Secretion kalte Waschungen des Thorax von Nutzen; indess werden diese nicht immer vertragen, indem sie Frösteln mit darauffolgender Hitze erzeugen. Unter solchen Verhältnissen passen insbesondere adstringirende und bittere Substanzen; eines der mildesten unter diesen Mitteln ist z. B. ein Extr. Salviae in Verbindung mit einem Narcoticum, ferner Extr. salicis, Ratanhia, oder Tannin. Plumbum aceticum wäre allerdings ebenfalls von Vortheil, nur muss man bedenken, dass es nicht längere Zeit namentlich ohne Zusatz von Opium fortgebraucht werden darf, weil sich sonst vehemente Coliken nebst anderen Erscheinungen einer Bleiintoxikation einstellen könnten. Viel empfehlenswerther sind dagegen die adstringirenden Eisenpräparate, denn sie nützen gleichzeitig gegen die Anämie, die sich in Folge der übermässigen Expectoration, sowie überhaupt des ganzen phthisischen Processes in den meisten Fällen einstellt. Man wählt gewöhnlich schwefelsaures, salzsaures oder essigsaures Eisen. Liquor sesquichlorati ferri wäre nicht minder ein vortreffliches Mittel, schmeckt aber unangenehm tintenartig, zusammenziehend, weshalb man sich desselben nur ungerne bedient. Ferner sind es die verschiedenen Balsamica, wie: Myrrha, Gummi galbanum, Aqua picis (vorzugsweise zu Inhalationen), Balsamum peruv., Balsamum de Tolu, welche bei reichlichem Auswurfe im Gebrauche stehen. Diese Mittel dürfen aber nur bei fieberlosen Kranken angewendet werden. Einen ausgezeichneten Erfolg hat endlich in gedachter Hinsicht v. Oppolzer mitunter auf den Gebrauch von Phellandrium aquaticum ($^1/_2$ — 1 dr. auf ein Infusum von 5℥) beobachtet. — Ist die Secretion der Bronchialschleimhaut eine äusserst mässige und dabei schleimig,

so sind es abermahls die Narcotica, welche für sich allein angewendet, bereits genügen, um den Kranken die gewünschte Erleichterung zu schaffen.

Tritt im Verlaufe der Phthisis Hämoptoë auf, so ist die pag. 511—512 auseinandergesetzte Behandlung einzuleiten.

Gegen die im Gefolge der phthisischen Erkrankung sich einstellende Abmagerung empfiehlt sich, nebst den leicht verdaulichen Eisenpräparaten, namentlich der Leberthran (Ol. jecoris aselli). Von dem Gebrauche letzteren Medicamentes muss jedoch leider nicht selten Abstand genommen werden, indem dasselbe bei verhältnissmässig vielen Patienten stets Erbrechen und Diarrhoe nach sich zieht. Wird der Leberthran aber vertragen, dann hat v. Oppolzer in so manchen Fällen von Phthisis eine nach jeder Richtung hin vorzügliche Wirkung beobachtet. Der Grund hiefür scheint darin zu liegen, dass, wie es durch Experimente nachgewiesen ist, bei Zufuhr von Fett oder Fettbildnern die Harnstoffabsonderung eine Verminderung erfährt, demnach der Verbrennungsprocess der für den Organismus so hochwichtigen Stickstoffverbindungen ein geringerer ist, während bei reichlicher Zufuhr von Proteïnsubstanzen hingegen das Verhältniss ein umgekehrtes ist. Statt des Leberthranes kann man auch ein anderes Fett, z. B. Gänsefett, Dachsfett, Mandelöl, Hundefett, Glycerin in Anwendung bringen. Manchmal endlich ist es der Fall, dass die Patienten, während ihnen eine Gattung Fett stets Ueblichkeit und Diarrhoe hervorruft, eine andere Gattung Fett ganz gut vertragen, was letzteres namentlich vom Glycerin gilt. Uebrigens kann nach v. Oppolzer's Erfahrungen auch ein gut zubereitetes (Link'sches oder Trommer'sches) Malzextract den Leberthran nicht selten vollständig ersetzen.

Eine besondere Aufmerksamkeit ist dem die Lungenphthise gewöhnlich begleitenden Fieber zuzuwenden. Das wichtigste Mittel in dieser Beziehung ist nebst einem ruhigen Verhalten im Bette das Chinin, namentlich aber dann, wenn das Fieber einen intermittirenden oder remittirenden Charakter an sich trägt. Ausser dem Chinin ist es auch die Digitalis, welche nicht selten ihre Anzeige findet, und zwar vor Allem in jenen Fällen, in denen der Puls voll und dabei hart und beschleunigt, und die Körpertemperatur eine stark erhöhte ist. In derlei Fällen werden überdiess auch kalte Waschungen des Körpers häufig mit gutem Erfolge in Gebrauch gezogen. Auf diese Art gelingt es nicht selten, trotz des Fortbestehens des Grundleidens, die Fieberbewegungen zum Schwinden zu bringen (wenngleich allerdings in vielen Fällen nur temporär!), oder doch wesentlich herab-

zusetzen. Hat das Fieber aber bereits einen hektischen Charakter angenommen, dann ist gewöhnlich jede Therapie eine fruchtlose; indess sind es abermals das Chinin, mit oder ohne Verbindung leicht assimilirbarer Eisenpräparate, welche immerhin zu versuchen sind. — Zur Bekämpfung der das Fieber so häufig begleitenden reissenden oder ziehenden Schmerzen in den Gliedern, insbesondere in den unteren Extremitäten, bewähren sich am besten Einreibungen von Fett (namentlich Knochenmark).

Gegen die profusen Schweisse, welche einerseits ein so lästiges Symptom darstellen, andererseits aber die Phtsisiker so sehr herabbringen, erweist sich die Therapie in manchen Fällen als hilfreich, in anderen hingegen als nahezu vollkommen ohnmächtig. Sind die Schweisse durch das Fieber bedingt, so ist es dieses, welches zunächst bekämpft werden muss; werden dieselben hingegen durch die Anstrengung beim Husten hervorgerufen, dann sind die Narcotica am Platze. Ferner bedient man sich zu dem gedachten Zwecke öliger und fettiger Einreibungen, welche jedoch nicht über den ganzen Körper, sondern vorzugsweise an jenen Körpertheilen vorzunehmen sind, woselbst die Schweisssecretion am stärksten ist. Nebstdem bewähren sich manchmal der Lärchenschwamm (Boletus laricis, Boletus suaveolens, Agaricus albus) zu 2 — 5 gr. pro dosi, oder eine Tasse Salbeithee des Abends vor dem Schlafengehen kalt getrunken, oder ein anderes adstringirendes Mittel.

Die stechenden oder brennenden Brustschmerzen, über welche die Phthisiker so oft zu klagen pflegen, und welche meist durch eine circumscripte Pleuritis bedingt sind, würden allerdings, namentlich wenn sie bei angebrachtem Drucke eine Steigerung erfahren, am schnellsten und sichersten durch die Application einiger Blutegel gestillt werden. Indess da bei der Phthisis die Patienten gewöhnlich mehr oder weniger anämisch sind, oder doch stets bedroht sind, es im hohen Grade zu werden, so nimmt man im Allgemeinen nur höchst ungerne eine Blutentziehung vor, um nicht noch durch therapeutische Eingriffe das Zustandekommen einer Anämie und Verarmung des Blutes an plastischen Bestandtheilen zu fördern. Demgemäss versuche man zunächst durch feuchte Wärme, oder durch Anwendung der verschiedenen Oele, Pflaster und narcotischen Salben, namentlich aber durch subcutane Injectionen von Morphin oder Atropin jene Schmerzen zum Schwinden zu bringen, was auch in der That gewöhnlich gelingt. Ist es aber eine acute Schwellung der Leber, welche, insoferne dabei die Glisson'sche Kapsel eine starke Spannung erleidet, als Ursache der Schmerzen auftritt, und sind dieselben heftig, dann ist es in der

Regel nicht möglich, auf andere Weise, als durch eine örtliche Deplession, den Kranken die erwünschte Erleichterung zu schaffen.

Die Kurzathmigkeit erfordert zunächst ein ruhiges Verhalten von Seite des Kranken, und in der Mehrzahl der Fälle den Gebrauch der Narcotica. Ist dieselbe aber durch Ueberfüllung der Bronchien mit Schleim bedingt, so ist die Verabreichung eines Emeticums oder jener Mittel, welche die Contractionskraft der Lunge und die Expectoration anregen, nothwendig. Bei intermittirender Dyspnoë mit Fieberanfällen ist am wirksamsten das Chinin.

Bei catarrhalischer Erkrankung des Kehlkopfes reiche man schleimige, einhüllende Mittel; dauert aber dieselbe bereits einige Zeit an, dann greife man zu einer örtlichen Behandlung; zu diesem Zwecke lasse man die Kranken eine leichte Tannin- oder Alumenlösung mittelst des Pulverisateurs inhaliren. Haben sich Geschwüre im Larynx gebildet, so sind dieselben mit Nitras argenti in Substanz zu touchiren, oder mit einer Lösung desselben zu bepinseln. Nach Waldenburg's Erfahrungen scheint es möglich zu sein, dass auf diese Weise nicht selten der Entwicklnng einer Tuberculose vorgebeugt werden könne.

Treten im Verlaufe der Phthisis Diarrhöen auf, so sind dieselben sogleich in energischer Weise zu bekämpfen. Beginnt der Appetit zu sinken, so suche man ihn durch Verabreichung bitterer Mittel etc. zu heben.

Nahrungsweise der Phthisiker. Wir haben oben bereits den guten Einfluss von Fett und Fettbildnern bei vorhandener Phthisis hervorgehoben, womit auch die seit Jahren den Lungenschwindsüchtigen als besonders zuträglich empfohlenen Nahrungsmittel, wie: nicht abgerahmte („kuhwarme") Milch, Milchspeisen, Weintrauben, Suppen aus grob gebeuteltem Roggenmehl, oder aus Linsen- oder Bohnenmehl (Revalenta arabica) etc. vollkommen in Einklang stehen. Nebstbei reiche man indess den Phthisikern auch Fleisch, und zwar namentlich weisses Fleisch, indem dieses im Allgemeinen leichter verdaulich als das schwarze Fleisch ist. Auch leichte Gemüse sind denselben zu erlauben — kurz die Diät sei eine sogenannte gemischte, dabei aber leicht verdaulich. Ausserdem ist zu bemerken, dass wenn auch die Phthisiker fiebern, sobald dieselben Esslust verspüren, dieser nicht entgegengetreten werden darf. Niemand hat sich betreffs der Diät der Phthisiker treffender ausgesprochen als v. Niemeyer; dieser ausgezeichnete Kliniker sagt folgendes: „Ein Mensch, welcher fiebert und dadurch seinen Körper schnell verbraucht, bedarf weit dringender der Zufuhr von neuem Ernährungsmaterial, als ein Mensch, wel-

cher nicht fiebert. Ein an Lungenschwindsucht leidender Kranker fiebert oft Monate lang, so dass bei ihm die Gefahr, dass er durch das Fieber verzehrt wird, weit grösser ist, als bei einem Menschen, welcher an einer acuten fieberhaften Krankheit von kurzer Dauer leidet. Hieraus ergibt sich, dass wir ganz besondere Veranlassung haben, phthisischen Kranken ein möglichst reichliches und für sie passendes Ernährungsmittel zuzuführen. Dass Zufuhr von Nahrung das Fieber steigere, ist oft behauptet, aber nichts weniger als bewiesen, und man lässt — ganz abgesehen von der in England üblichen Praxis — auch bei uns die Kranken nur so lange eine sogenannte Fieberdiät halten, d. h. man entzieht ihnen nur so lange jede nahrhafte Kost, bis sich herausstellt, dass dadurch Gefahr entsteht. Sobald dies der Fall ist, wird jenes angebliche Erfahrungsgesetz vollständig ignorirt, oder es wird vielmehr demselben direct entgegengehandelt.“

Tuberculosis pulmonum (chronica et acuta).

§. 156.

Allgemeines, Pathogenesis und Aetiologie.

Unter der Bezeichnung „Tuberculose“ ist, wie dies aus den im §. 149 gemachten Erörterungen hervorgeht, die Einlagerung gewisser kleinerer oder grösserer Knötchen in irgend ein Organ oder Gebilde zu verstehen. Dieselben werden, indem sie häufig die Grösse eines Hirsekornes (Milium) besitzen, auch als Miliartuberkel bezeichnet, und zwar ist es Bayle, welcher zuerst ihnen jenen Namen beigelegt hat.

Die Tuberkel gehören nach Virchow zu den sogenannten lymphoiden Bildungen; sie bestehen nämlich aus einer Anhäufung dicht aneinandergelagerter Zellen, welche die grösste Aehnlichkeit mit Lymph- oder weissen Blutkörperchen zeigen (so dass sie von diesen kaum oder gar nicht unterschieden werden können), und durch ein zartes Bindegewebsstroma zusammengehalten werden.

Vorkommen der Tuberkel. Der weitaus öfteste Sitz der Tuberkel ist die Lunge; ausserdem kommen dieselben auch in den meisten übrigen Organen, jedoch nicht so häufig, als in der Lunge, vor. Rokitansky hat folgende Häufigkeitsscala der Tuberculose aufgestellt: „Lungen, Darmcanal, Lymphdrüsen und zwar vor Allem die Jugular- die Bronchial- und die abdominalen Lymphdrüsen, Larynx,

seröse Häute und zwar zumal das Bauch- und Brustfell, weiche Hirnhaut, Gehirn, Milz, Nieren, Leber, Knochen und Periost, Uterus und Tuben, Hoden mit Prostata und Samenbläschen, Rückenmark.“ — Betreffs dieser Häufigkeitsscala ist indess zu bemerken, dass wenn man im Einklange mit der von uns angenommenen Auffassung den Begriff „Tuberkel“ nur für eine Knoteneruption und nicht auch auf die sogenannten käsigen Entzündungen ausdehnt, die Lymphdrüsen weiter unten an zu setzen sind. Uebrigens wurden die Tuberkel nicht nur in den Lymphdrüsen, sondern auch in den Lymphgefässen von Virchow, Andral und Cruveilhier beobachtet. Häufiger jedoch, als die Lymphgefässe, sind es die kleinen Blutgefässe und zwar die Adventitia derselben, woselbst die Tuberkel angetroffen werden. Eine eigenthümliche Vorliebe zeigen die Miliartuberkel weiters für die in Folge von Entzündung zu Stande gekommenen Pseudomembranen der Pleura und des Peritonaeums, sowie, vorzugsweise aber bei allgemeiner Tuberculose, für die Choroidea des Auges.

Als Gebilde, in denen Tuberkel nur äusserst selten oder nie vorkommen, sind die Speicheldrüsen, die innere Gefässhaut, die Brustdrüsen, die Ovarien, die Vagina, die Speiseröhre und die Schilddrüse zu nennen.

Wenn die Tuberkel in einem Organe aufgetreten sind, so bleiben sie entweder auf dasselbe beschränkt, oder was häufiger der Fall ist, sie breiten sich auf die Nachbarorgane aus, oder aber die Tuberculose macht sog. Sprünge, d. h. sie befällt keine nachbarlichen, sondern mehr oder weniger weit entfernt gelegene Organe. Demgemäss unterscheidet man primäre und secundäre Tuberkeleruptionen. Erstere beobachtet man nächst den Lungen am häufigsten in den Sexualorganen und im uropoëtischen Systeme, während im Larynx, Darm, Pia mater, Pleura, Peritonäum, Leber etc. gewöhnlich nur dann Tuberkeln sich entwickeln, nachdem solche bereits in anderen Organen seit kürzerer oder längerer Zeit bestehen. Es erleidet demnach, wie dies auch Rokitansky hervorhebt, jene Häufigkeitsscala der Tuberculose eine bedeutende Veränderung, je nachdem man das verschiedene häufige Vorkommen der besagten Erkrankung an den einzelnen Organen in Betracht zieht, oder je nachdem man berücksichtigt, welche Organe es sind, in denen vorzugsweise ein primitives, oder hingegen vorzugsweise ein secundäres Auftreten der Tuberkeleruptionen Statt hat.

Was nun speciell die Tuberculose der Lunge betrifft, so ergibt sich bereits aus dem Gesagten, dass dieselbe eine häufige Erkrankung darstellt. Dieselbe verläuft entweder acut oder chronisch,

und demgemäss unterscheidet man eine acute Lungentuberculose, auch schlechtweg acute Miliartuberculose genannt, und eine chronische Lungentuberculose. Im ersteren Falle sind es gewöhnlich die meisten Organe, welche sich von Tuberkeln durchsetzt erweisen, während bei der chronischen Lungentuberkulose sich die Tuberkelbildung entweder nur auf die Lungen allein beschränkt, oder doch ausser diesen nur noch in wenigen anderen Organen angetroffen wird.

In Beziehung auf das Alter ist es das Kindes- und jugendliche Alter, in welchem die meisten Fälle von Lungentuberculose (und überhaupt von Tuberculose) auftreten. Betreffs des Geschlechtes ist zu erwähnen, dass dieselbe das weibliche Geschlecht wie das männliche ziemlich gleich häufig ergreift.

Pathogenese.

Schon bereits vor einer Reihe von Jahren hatten Rokitansky, Virchow, Pfeufer u. A. darauf aufmerksam gemacht, dass bei Obductionen von an sog. acuter Miliartuberculose Verstorbenen, wenn man nur genau sucht, fast immer ein käsiger Krankheitsheerd sich vorfinde. Buhl ist es indess, welcher zuerst, und zwar mit der grössten Entschiedenheit, hervorhob, dass die Entstehung der Tuberkeln in einem causalen Connexe mit jenen käsigen Produkten stehe. Dieser ausgezeichnete Forscher sprach sich nämlich dahin aus, dass von jenen käsigen Krankheitsheerden aus eine Infection des Blutes mit einem specifischen Gifte, dem sog. Tuberkelstoffe, erfolge, und auf diese Weise die acute Miliartuberculose zu Stande komme. Dieselbe sei demnach eine specifische Resorptions- und Infectionskrankheit, wie dies übrigens auch das sonstige anatomische Bild und der betreffende Krankheitsverlauf beweisen.

Diese Buhl'sche Theorie hatte allerdings sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich, konnte indess, so lange es nicht gelang, auf künstliche Weise durch Impfung käsiger Massen Tuberkeleruptionen zu erzeugen, doch immerhin nur mehr oder weniger als eine Hypothese gelten. Ausserdem war es nothwendig, um die der Tuberculose vindicirte Specificität zu beweisen, dass es sich bei den betreffenden Impfversuchen herausstelle, dass dieselben nur dann von einem positiven Erfolge begleitet seien, sobald der verwendete Impfstoff von Tuberkeln entnommen sei.

Acht Jahre später, d. h. im J. 1865, nachdem Buhl seine Theorie veröffentlicht hatte, trat Villemin mit seinem viel besprochenen Me-

moire über die Tuberculose vor die Pariser Akademie, und nun schien die Buhl'sche Lehre in der That in allen ihren Theilen bestätigt. Villemin berichtete nämlich einestheils, dass die Tuberculose durch Impfung übertragen werden könne *) und andererseits, dass dies aber, wie ihm seine Parallelversuche ergaben, nur dann möglich sei, wenn die zur Impfung verwendeten Massen von Miliartuberkeln oder von Heerden infiltrirter Tuberculose stammen, oder wenn man sich des Blutes oder des Sputums von Phthisikern bedient — kurz die Experimente müssen mit Tuberkelmaterie ausgeführt werden. (Wie man sieht, macht Villemin zwischen Miliartuberkeln und der käsigen Pneumonie keinen Unterschied.) Villemin kam demnach, analog Buhl, zu folgendem Schlusse: „Die Tuberculose ist gleichwie die Pocken, die Syphilis, der Rotz etc. durch ein specifisches Virus bedingt, und kann somit nur durch dieses Virus und auf keine andere Weise zu Stande kommen. Dabei dehnt aber Villemin, verschieden von Buhl, seine Theorie nicht nur über die acute, sondern auch über die chronische Tuberculose aus.

Villemin's Versuche wurden nun von Anderen nachgemacht und vielfach erweitert, wobei wir, um nicht zu weitläufig zu werden, bloss die Arbeiten von Lebert und Wyss, und jene von Waldenburg in's Auge fassen wollen. Durch dieselben wurde allerdings die Impfbarkeit der Tuberculose bestätigt, aber jener anderweitigen von Villemin gemachten Behauptung, dass nur mit „Tuberkelstoff" gemachte Impfungen Tuberculose hervorzurufen im Stande seien, entgegengetreten. Lebert und Wyss benützten nämlich zu ihren Experimenten die verschiedensten Stoffe, und sahen darauf gleichfalls Tuberculose sich entwickeln. Die Lehre, dass der Tuberculose stets ein specifisches Virus zu Grunde liege, konnte demnach nicht mehr aufrecht gehalten werden. Noch eingehender wurde dieselbe aber durch Waldenburg widerlegt. Dieser Autor begnügte sich nicht bloss damit, dass er, gleich Lebert und Wyss, zeigte, dass die Einimpfung der verschiedensten tuberculösen und nicht tuberculösen Substanzen die Entwicklung von Tuberkeleruptionen nach sich ziehe, sondern er zeigte überdiess, dass jene Impfungen noch den gleichen, ja

*) Villemin ist indess nicht der erste, der die Impfbarkeit der Tuberculose durch Experimente bewies. Dieses Verdienst gebührt vielmehr einem deutschen Forscher, nämlich Klencke. (Untersuchungen und Erfahrungen im Gebiete der Anatomie, Physiologie, Mikrologie, wissenschaftlichen Medicin. Leipzig 1843 1. Bd. pag. 123). Merkwürdiger Weise blieb aber Klencke's Entdeckung gänzlich unbeachtet.

manchmal noch einen besseren Erfolg hatten, wenn die betreffenden zur Impfung verwendeten Substanzen vordem entweder durch längere Zeit in Alcohol gelegen, oder mit rauchender Salpetersäure oder übermangansaurem Kali, oder Chromsäure behandelt, oder einer starken Siedhitze ausgesetzt worden waren! Eclatanter konnte somit unmöglich bewiesen werden, dass weder eine den geimpften Stoffen anhängende vitale Eigenschaft, noch ein denselben innewohnendes gewissses chemisches Agens (Virus) es sein könne, welche die Infection und das Zustandekommen der Tuberkeln bedingen. Nebstdem stellte es sich aber bei diesen Versuchen heraus, dass zum Gelingen derselben es nothwendig sei, dass die zur Impfung benutzten Stoffe, mikroskopisch untersucht, noch deutlich ihren morphologischen Bau, d. i. ihre Formelemente erkennen liessen. Waren nämlich letztere in Folge der chemischen Einwirkung in einen zu stark geschrumpften Zustand versetzt worden, oder hatten sie sich wohl gar gänzlich aufgelöst, dann war das Resultat des Experimentes stets ein negatives.

Waldenburg ging nun noch weiter. Um den directen Beweis zu liefern, dass von den geimpften Substanzen corpusculäre Elemente mechanisch in den Kreislauf aufgenommen werden und sich bei der Tuberkelbildung betheiligen, färbte er die zu impfenden Stoffe vorher mit Anilinblau; und in der That konnte er sodann letzteres auf das Evidenteste in den künstlich hervorgerufenen Tuberkeln nachweisen. Ausserdem machte aber Waldenburg noch Experimente mit Anilinblau allein, und sah anf diese Weise gleichfalls Tuberkeln, in denen sich jener Farbstoff in Form kleiner blauer Körnchen deutlich erkennen liess, zu Stande kommen. — Es wurde hiedurch somit bewiesen, „dass die geimpften Elemente als solche, sei es durch die Lymph- oder Blutgefässe, aufgenommen und den verschiedensten Körpertheilen zugeführt werden können. Es ist ferner ad oculos demonstrirt, dass in den künstlich erzeugten Tuberkeln sich corpusculäre Elemente der eingeimpften Materie vorfinden“ (Waldenburg).

Allerdings ist damit, wie Waldenburg treffend bemerkt, noch nicht gezeigt, dass die eingeimpften fremden Partikelchen auch die Ursache der Tuberkelentwickelung seien, indem es noch denkbar wäre, dieselben seien zufällig den Knötchen beigemischt worden. Indess scheint die Folgerung, dass zwischen jenen fremden corpusläre Elementen und der Knötchenbildung ein ursächlicher Zusam-

menhang bestehe, gewiss viel ungezwungener, wesshalb denn auch Waldenburg zu dem Schlusse gelangt, dass es, wenn auch nicht stricte bewiesen, so doch sehr wahrscheinlich sei, „dass die von der Impfstelle in's Blut aufgenommenen corpusculären Elemente die einzige und wirkliche Veranlassung zu der Bildung von miliaren Knötchen in den verschiedensten Organen sind, durch welche Knötchen die fremden Theile gleichsam abgekapselt werden. Zugleich steht es fest, dass die in den Knötchen oder sonst in den Geweben vorhandenen gefärbten Elemente durch die Gefässwandung ausgetreten sind, denn zu den verschiedenen Organen können sie nur vermittelst der Gefässe — Lymph-, hauptsächlich aber Blutgefässe — gelangt sein."

Was nun für von Aussen durch Inoculation eingebrachte, aus kleinen Partikelchen zusammengesetzte Substanzen gilt, muss natürlich nicht minder für im Organismus vorhandene, durch irgend einen pathologischen Process zu Stande gekommene corpusculäre Elemente seine Giltigkeit haben. Auch diese müssen, sobald sie in das Blut (oder in die Lymphgefässe) aufgenommen worden sind, unter Verhältnissen zur Tuberkelbildung führen. Und zwar wird sich eine acute Tuberculose entwickeln, wenn die Menge jener aufgenommenen fremdartigen Partikelchen (Detritusmassen) eine relativ grosse ist, während im entgegengesetzten Falle hingegen, sobald die Resorption eine minder beträchtliche und minder rasche ist, sich eine chronische Tuberculose ausbildet.

Was nun die Art und Weise betrifft, auf welche durch jene in's Blut hineingelangten fremden Körper die Entwicklung der Tuberkeln verursacht wird und zu Stande kommt, so meint Waldenburg sei dieselbe wahrscheinlich folgende: Jene fremden Körper „bewirken bereits innerhalb der Gefässe eine Störung des Blutlaufs, vielleicht partielle Stasen, und in Folge dieser Störung wandert eine Anzahl weisser Blutkörperchen, in gleicher Weise, wie es Cohnheim nach künstlicher Reizung des Mesenteriums u. s. w. direct beobachtete, aus den Gefässen aus. Mit den farblosen Blutkörperchen zugleich treten die fremden Elemente, entweder an den ersteren in ähnlicher Weise haftend, wie die Körnchen von Anilinblau und Carmin, oder mechanisch mit fortgerissen, ähnlich wie es nach Cohnheim auch mit den rothen Blutkörperchen der Fall ist, durch die Gefässwandung hindurch; — eine spontane Bewegung besitzen ja die fremden Körper nicht, ihre Wanderung muss demnach unbedingt

eine passive sein. Der Austritt der weissen Blutkörperchen verharrt, da der Reiz nur gering ist, gleichfalls in beschränkten Grenzen. Die Gruppe der nebst den fremden Körpern ausgetretenen weissen Blutkörnerchen, welche ja von Lymphzellen nicht zu unterscheiden sind, sammelt sich im Parenchym, zumal in der Nähe des betreffenden Gefässes und bildet die Grundlage des Tuberkels. Es entsteht sodann um dieselbe ein Bindegewebsnetz durch Wucherung der Umgebung, und hiermit wäre die Tuberkelbildung vollendet. Der Tuberkel würde demnach auf dieselbe Genese zurückzuführen sein, wie nach Cohnheim der Eiter."

Auch v. Oppolzer erscheint diese Entstehungstheorie des Tuberkels als die plausibelste von allen, ohne indess (wie dies erwähntermassen auch Waldenburg bemerkt, dabei verkennen zu wollen, dass dieselbe, mögen auch die Umstände noch so sehr zu ihren Gunsten sprechen, doch immer nur eine Hypothese sei. Dabei lässt uns dieselbe übrigens auch in so mancher Beziehung vollständig im Unklaren, wie vor Allem, welche Momente eigentlich mitwirken müssen, damit die Anwesenheit jener corpusculären Elemente im Blute zur Tuberkelbildung Anlass gebe.

Wesen der Tuberkeln. Bisher wurden die Tuberkeln so ziemlich von allen Autoren als Neubildungen aufgefasst; nach den heut zu Tage gemachten Studien indess lässt sich diese Ansicht wohl kaum mehr rechtfertigen, indem nämlich vor Allem die Waldenburg'schen Versuche zu der Annahme drängen, die Tuberkeln seien die Folge einer Aufnahme fremder Partikelchen in das Blut. „Denken wir uns nun die Art ihrer Entstehung, wie wir wollen, immer werden wir als Ursache ein gewisses Irritament supponiren, welches mit der Anwesenheit der fremden Körper verknüpft ist, mögen wir dieses Irritament uns rein mechanisch oder auf irgend welche andere Weise erklären wollen. Die Tuberkel wären hiemit Reizungsheerde und insoferne den Entzündungsproducten analog (Waldenburg). Auch Lebert kam durch seine in neuester Zeit angestellten Arbeiten über die Tuberculose zu dem Resultate, dass die Tuberkeln nichts anderes, als Entzündungsprodukte darstellen.

Ursachen der Tuberkulose.

Die Ursachen der Tuberculose lassen sich nach demjenigen, was wir betreffs der Pathogenesis der genannten Krankheit erwähnt haben, wohl zum grössten Theile von selbst entnehmen. Wie wir nämlich gesehen haben, liegt die Aufnahme von feinen, den verschiedensten Substanzen angehöri-

gen corpusculären Elementen in das Blut oder die Lymphe der Entwickelung der Tuberculose zu Grunde. Alle pathologischen Processe, welche zur Erzeugung derartiger corpusculärer Gebilde führen, sind demnach gleichzeitig auch als Ursache der Tuberculose anzusehen. Und zwar ist es stets die den bezüglichen Krankheitsheerden (Infectionsheerden) zunächst angränzende Umgebung, woselbst die Tuberkelbildung in der Regel zuerst und am zahlreichsten zur Entwicklung gelangt; indess können begreiflicherweise auch die entferntesten Organe der Sitz der Tuberkeleruptionen werden. — Als jene die Ursache der Tuberkelbildung abgebenden, wichtigsten pathologischen Processe, sind nun folgende zu nennen: a) Obenan die käsige Pneumonie; insoferne es nämlich bei dieser am öftesten vorkommt, dass, sobald die Krankheitsheerde nicht mittelst einer Bindegewebskapsel gut abgeschlossen sind, die in denselben enthaltenen käsigen Massen zur Resorption gelangen. b) Nächst der käsigen Pneumonie sind es käsige Lymphdrüsen (Scrophulosis), namentlich käsige Mesenterial- und Bronchialdrüsen, ferner eingedickte käsige pleuritische oder peritonäale Exsudate, welche als die häufigsten Ursachen, respective Infectionsheerde der Tuberculose, vorzugsweise aber der chronischen Tuberculose auftreten. Indess sind es auch die käsigen Entzündungen der Sexualorgane, namentlich des Nebenhodens, wie man solche bei schwächlichen Individuen, insbesondere wenn sie an einem Tripper erkrankt sind, nicht selten zu Stande kommen sieht, welche eine nicht gering anzuschlagende Ursache der Tuberculose, und zwar zunächst der Nieren, aber auch entfernterer Organe (Lungen, Meningen etc.) darstellen. Auf diese Weise erklärt es sich zugleich, wesshalb es bei sog. vulnerablen Individuen verhältnissmässig oft vorkommt, dass dieselben, sobald sie einen Tripper acquirirt haben, einem allgemeinen Siechthume verfallen und ziemlich rasch zu Grunde gehen. c) Alle Arten eiteriger Entzündungen, wie z. B. Caries und Necrose, eiterige Coxitis, eiterige Exsudate, eiterige Otitis u. dgl. Die Wichtigkeit der eiterigen Otitis betreffs der Aetiologie der Tuberculose ist erst in neuerer Zeit durch v. Troeltsch hervorgehoben worden, indem dieser ausgezeichnete Ohrenarzt eben darauf hinwies, dass im Gefolge des genannten Ohrenleidens sich in vielen Fällen eine acute Tuberculose der Meningen, der Lunge und des Darmes entwickelt. d) Sämmtliche, in Geschwürsbildung bestehende Krankheiten, oder in deren Verlaufe doch solche auftreten, als: das runde Magengeschwür, die Larynxgeschwüre, der Typhus. Es kann nämlich in solchen Fällen geschehen, dass von den Geschwürsbildungen aus eine

Resorption von Detritusmassen erfolgt, wodurch die mögliche Grundlage zu einer Tuberkelbildung gegeben ist. Beim Typhus sind es übrigens ausser den Darmgeschwüren noch die käsigen Schwellungen der Mesenterialdrüsen, welche eine Entstehung von Tuberkeln nach sich ziehen können. e) die Hämoptoë, insoferne es denkbar ist, dass in Folge einer Aufnahme von zerfallenen oder geschrumpften Blutkörperchen in das Blut oder die Lymphe gleichfalls Tuberculose sich ausbildet. f) Die Verkäsung der Tuberkeln, indem derlei Tuberkeln abermals zur Resorption von Detritusmassen und dadurch zu einer neuen Tuberkelablagerung Anlass geben können. (Laennec's successive secundäre Ausbrüche von Tuberkeln.)

Ausser den genannten krankhaften Vorgängen ist es aber, wie wir dies gelegentlich der Besprechung der Ursachen der Phthisis bereits hervorgehoben haben, wenigstens nicht unmöglich, dass auch die Unterdrückung gewisser Secretionen (habitueller Schweisse, menstrualer Blutausscheidung), oder die Heilung von Fisteln, namentlich von Mastdarmfisteln, oder mancher, jedoch nicht durch Parasiten bedingter chronischer Hautausschläge, in einzelnen Fällen ein ätiologisches Moment der Tuberculose liefern.

Was nun speciell die Ursachen der Lungen-Tuberculose anlangt, so können wir uns kurz fassen. Nachdem wir nämlich gesehen, dass vorzugsweise die Nachbarschaft der Infectionsheerde es ist, welche zunächst und am meisten von der Tuberkelbildung befallen wird, andererseits diese immerhin auch in Organen auftreten kann, welche von dem betreffenden Infectionsheerde weit entfernt gelegen sind: so geht daraus hervor α) dass käsige Pneumonieen, käsige oder eiterige pleuritische Exsudate, Larynxgeschwüre, käsige Entzündung der Hals- und Bronchialdrüsen, und wahrscheinlich auch Hämoptoë als die häufigsten Ursachen der Lungentuberculose zu betrachten sind, und β) dass jedoch auch aus den übrigen der angeführten allgemeinen ätiologischen Momente der Tuberkulose sich unter geeigneten Verhältnissen eine Lungentuberculose entwickelt, und somit jene gleichfalls unter die Ursachen der Lungentuberculose zu zählen sind.

Die so häufig, namentlich für die Aetiologie der Lungentuberculose als von hoher Wichtigkeit bisher hervorgehobenen constitutionellen Ursachen, können bei dem auch von uns vertretenen Standpunkte nicht weiter geltend gemacht werden. „Nicht die phthisische oder die scrophulöse Constitution, sondern die schon vorhandene Phthisis (käsige Pneumonie), resp. die Scropheln (käsige

Lymphdrüsen) bedingen die Tuberculose." (Waldenburg.) Ebenso verhält es sich mit den sog. Gelegenheitsursachen, als wie: Erkältungen, allerlei Excesse, Aufenthalt in ungesunder Luft, feuchte Wohnungen etc. Auch diese Momente können keine Tuberculose erzeugen, aber wohl können in ihrem Gefolge Catarrhe und käsige Pneumonieen oder scrophulöse Drüsenerkrankungen auftreten, welche dann secundär möglicherweise zur Tuberculose führen.

Erblichkeit. Bis nun wurde allgemein angenommen, dass die Tuberculose vererbt werden könne. Waldenburg indess fand nicht ein einziges Junges, welches von der grossen Anzahl seiner Versuchsthiere geboren wurde, tuberculös. Auch Virchow hat nie Milliartuberkel in einem Neugebornen nachweisen können, so dass er die Tuberculose als eine Krankheit bezeichnet, welche wesentlich das extrauterine Leben betrifft. Indess hält Virchow die Tuberculose, wenn auch nicht congenital, so doch für unzweifelhaft hereditär. Dabei fügt jedoch derselbe die bedeutungsvollen Worte hinzu: „Hereditär ist sie nicht als Krankheit, sondern als Disposition (Virchow krankhafte Geschwülste 2. Bd. S. 718). Analog spricht sich auch Waldenburg aus, indem er nur insoferne eine Heredität der Tuberculose gelten lässt, als eine Disposition zur Scrophulose und Phthisis angeboren sein kann, und diese Krankheiten aber weiterhin eine Grundlage zur Tuberculose abgeben können. v. Oppolzer theilt diese Anschauung und glaubt demnach ebenfalls, dass die Tuberculose nicht directe, sondern bloss auf dem gedachten Mittelwege vererbt werden kann.

Zu welchen Krankheiten ist bei dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft die Tuberculose zu zählen? Diese Frage ist in dem bezüglich der Pathogenesis und Aetiologie Gesagten bereits beantwortet. Aus demselben geht nämlich hervor, dass die Tuberculose und zwar sowohl die acute als die chronische, eine Resorptionskrankheit ist; „sie entsteht durch Aufnahme sehr fein vertheilter corpusculärer Elemente in den Kreislauf, und Ablagerung derselben unter Knötchenbildung in zahlreichen zerstreuten Punkten der verschiedenen Organe." (Waldenburg.) Dieselbe ist somit keine locale, sondern eine allgemeine Krankheit, und zwar ist sie dies nicht minder, wenn sie auch im Anfange häufig nur in einem beschränkten Kreise (nächste Umgebung des Infectionsheerdes) auftritt. Ausserdem ist die Tuberculose begreiflicherweise auch unter die Infectionskrankheiten einzureihen, jedoch nicht unter die specifischen Infectionskrankheiten.

§. 157.

Pathologische Anatomie.

Pathologische Anatomie des Tuberkels im Allgemeinen.

Wie sich aus dem Vorhergehenden bereits entnehmen lässt, unterscheidet man zweierlei Arten von Tuberkeln: a) solche, die nicht verkäst sind, und b) solche, welche die Verkäsung eingegangen sind. Erstere stellen die sogenannten grauen, letztere die gelben Tuberkel dar.

Die grauen Tuberkel sind Knötchen von perlmutterartig glänzendem Aussehen, einer nahezu knorpelharten Consistenz und, namentlich wenn sie jung sind, mehr oder weniger durchsichtig. Ihre Grösse variirt von der eines kleinen Punktes bis zu jener eines Hirse- bis Hanfkornes; durch das Zusammenfliessen mehrerer solcher Miliartuberkeln kann indess ein Knoten hervorgehen, welcher die Grösse einer Erbse oder Bohne, oder selbst darüber, zeigt — sog. isolirte Tuberkel oder Solitärtuberkel. Derlei durch die Conglomeration von Miliartuberkeln zu Stande gekommene isolirte Tuberkel bieten aber nur selten noch ein graues durchscheinendes Aussehen dar, indem dieselben nämlich in der Regel entweder in allen ihren Theilen, oder doch wenigstens in ihren centralen Abschnitten sich bereits als der Verkäsung anheimgefallen erweisen. Die grauen Tuberkeln sind mit den Geweben, in welchen sie sich vorfinden, innig verwachsen, so dass sie sich aus diesen nur schwer mittelst der Spitze des Skalpells herausheben lassen. Ihre Form ist für das unbewaffnete Auge eine rundliche; bei Betrachtung mittelst der Loupe erweist sie sich aber als unregelmässig und eckig. Was die mikroskopische Untersuchung der grauen Tuberkel anlangt, so stellt es sich heraus, dass dieselben, wie wir dies bereits im vorigen Paragraphe kennen gelernt, aus einem schwachen Bindegewebsgerüste und aus einer in dasselbe hinein eingelagerten Anhäufung von Zellen, welche den weissen Blutkörperchen oder den Lymphkörperchen äusserst ähnlich sind, bestehen. Die Grösse dieser Zellen ist indess etwas schwankend; denn, wenngleich dieselbe allerdings durchschnittlich den Umfang der weissen Blutkörperchen erreicht, so finden sich doch häufig auch solche Zellen vor, welche kleiner oder grösser sind. Die Form der „Tuberkelzellen“ ist eine sphaerische, elliptoide oder schwach ovoide; in ihrem Innern enthalten sie 1 oder 2—4 Kerne. Auch

freie Kerne erblickt man nicht selten, „es liegt aber hier die Annahme nicht ferne, dass die Zellen, die ausserordentlich leicht verletzbar sind, während der Untersuchung lädirt und die Membranen dadurch abgestreift wurden.“ (Waldenburg).

Hat nun der graue Tuberkel kürzere oder längere Zeit bestanden, so kann es zur Verhornung (Obsolescenz) desselben kommen, wobei er eintrocknet, seinen eigenthümlichen Glanz verliert und eine fibröse Beschaffenheit annimmt. Oder aber es geschieht, dass aus dem grauen Tuberkel, ohne dass er vorher käsig geworden ist, Geschwürsbildungen hervorgehen (Andral, Virchow, Waldenburg.) Und zwar kommen dieselben dadurch zu Stande, dass der graue Tuberkel in seiner Umgebung eine Entzündung anregt, wobei er durch das dabei gesetzte Exsudat eliminirt wird. Sind wirklich alle Tuberkelmassen ausgestossen und treten keine neuen Tuberkelgranulationen an der Basis oder den Rändern jener Geschwüre auf, dann können diese nun mittelst Narbenbildung heilen. Ein anderer, wenngleich nicht erwiesener, so doch nach Virchow immerhin möglicher Ausgang des grauen Tuberkels ist, dass derselbe auf dem Wege der einfachen fettigen Degeneration sich auflöst, und auf diese Weise zur Resorption gelangt. Die weitaus häufigste Umwandlung jedoch, welche der graue Tuberkel erleidet, ist die Verkäsung, oder mit anderen Worten, die Umwandlung desselben in den gelben Tuberkel, ein Vorgang, welcher zunächst immer im Centrum desselben beginnt, so dass man demnach nicht selten auf Tuberkel antrifft, welche in ihren peripheren Theilen noch die Charaktere des grauen Tuberkels zeigen, in ihren centralen Abschnitten hingegen bereits verkäst sind. Dass die grauen Tuberkel sich in gelbe umwandeln können, hat übrigens bereits Laennec gewusst und auch schlagend bewiesen, indem er nämlich darauf aufmerksam machte, dass neben den grauen Tuberkeln sehr häufig gelbe und überdiess die Mittelstufen, welche der graue Tuberkel macht, bis er zum gelben wird, sich vorfinden.

Gelber Tuberkel. Obgleich es nicht zu läugnen ist, dass in den meisten Fällen die gelben Tuberkel eine Metamorphose der grauen darstellen, so ist es andererseits jedoch nicht ausgemacht, dass erstere Gattung Tuberkel unbedingt immer vorerst grau und durchscheinend gewesen sein müsse. „Es ist vielmehr wahrscheinlich, dass auch das Initialstadium des Tuberkels in einem gewissen Umfange variirt, dass das ursprüngliche Korn bald härter, bald weicher, bald mehr faserig oder knorpelig, bald mehr zellig ist, in einigen Fällen durchsichtig oder durchscheinend, in anderen fast undurchsichtig und

selbst mehr oder weniger opak ist" (Waldenburg). Der gelbe Tuberkel ist äusserst brüchig, morsch, bröcklig und von speckig-käsigem Ansehen. Mikroskopisch untersucht, erweist er sich aus denselben Formelementen zusammengesetzt, welche den grauen Tuberkel bilden, nur fehlt das Bindegewebstroma und befinden sich jene Formelemente in einem mehr oder weniger schadhaften Zustande. Demgemäss findet man theils Zellen, welche ihre Aehnlichkeit mit Lymphkörperchen noch erkennen lassen, und dabei deutlich eine Zellenmembran und nach Zusatz von Essigsäure ein oder mehrere Kerne zeigen; theils findet man solche Zellen, an denen jener Charakter nicht mehr ausgeprägt ist, indem sie stark geschrumpft sind, derart, dass sie die verschiedensten Gestalten darbieten und wie angenagt aussehen, wobei ihr Inhalt mit Fetttröpfchen und feinen punktförmigen Massen ausgefüllt ist, und kein Kern mehr, auch nicht, wenn man etwas Essigsäure hinzusetzt, zu entdecken ist — sog. Lebert'sche Tuberkelkörperchen —; theils endlich findet man aus bereits aufgelösten Zellen hervorgegangene Detritusmassen, freie Fettkörnchen und Kerne ohne Zellenmembran, entweder für sich allein stehend oder zu Schollen aneinandergelagert.

Schicksal des gelben Tuberkels. Als die häufigste Umwandlung, welche der gelbe Tuberkel erfährt, ist die Erweichung zu nennen. Diese beginnt stets im Centrum desselben, von wo aus sie gegen die Peripherie allmählig vorwärts schreitet, wobei der gelbe Tuberkel zerfällt und zu einer rahmähnlichen eiterartigen Flüssigkeit umgewandelt wird, welche fälschlich auch als Tuberkeleiter bezeichnet wird. Microscopisch untersucht, lässt dieselbe nur Lebert'sche Tuberkelkörperchen und feinen Detritus, jedoch keine Wucherung junger Zellen erkennen. Aus diesem letzteren Umstande, sowie aus jenem, dass die Erweichung zunächst in den centralen Abschnitten der betreffenden Tuberkel auftritt, geht, wie Waldenburg treffend bemerkt, unläugbar hervor, dass dieselbe als die Folge eines inneren Vorganges im käsigen Knoten selbst (Rokitansky, Virchow) und nicht als die Wirkung einer secundären Entzündung des umliegenden Gewebes (Cruveilhier u. A.) zu betrachten sei. Ist in Folge des Vorwärtsschreitens des Ernährungsprocesses endlich der ganze Tuberkel verflüssigt worden, so kommt es nun an der bezüglichen Stelle begreiflicherweise zu einem Substanzverluste, welchen man, je nachdem derselbe die Oberfläche oder das Innere eines Organes betrifft, entweder als Geschwür oder als Caverne (letzteres vor Allem, wenn jener Substanzverlust in der Lungensubstanz) bezeichnet. Derlei Substanzverluste zeichnen sich durch eine grosse

Neigung, weiter um sich zu greifen, aus, was darin begründet ist, dass gewöhnlich an den Rändern derselben stets neue Tuberkelgranulationen auftreten, welche abermals erweichen und somit zu neuen Substanzverlusten führen. Eine Heilung derselben kann nur dann zu Stande kommen, wenn keine neuen Nachschübe von Tuberkeln mehr erfolgen, und die erweichte Tuberkelmasse nach Aussen hinweggeschafft worden ist — Bedingungen, welche indess nur in den seltensten Fällen vorhanden sind. — Eine andere Umwandlnng des gelben Tuberkels ist die Verkreidung. Dieselbe betrifft nach Rokitansky jedoch nur den vorher erweichten Tuberkel, und besteht in der Eindickung desselben zu einem fettig-schmierigen Kalkbreie, einer endlichen fettigen Eintrocknung zu einem mörtelartigen Concremente, welches gemeinhin von einer Schwiele, einem verödeten von Schwiele durchsetzten Gewebe umschlossen erscheint." (Rokitansky.)

Ein weiterer Vorgang, welcher den gelben Tuberkel sehr häufig trifft und gleich der Erweichung ebenfalls zur Entstehung von Substanzverlusten führt, ist der, dass in Folge eines durch seine Einlagerung gesetzten Reizes, analog, wie wir dies für den grauen Tuberkel geltend gemacht haben, ein entzündlicher Process sich ausbildet, in Folge dessen es einerseits zur schwieligen Verdickung (Bindegewebswucherung) der Umgebung des Tuberkels kommt, andererseits aber derselbe durch das bei besagter Entzündung gesetzte Exsudat sehr leicht zu mehr oder weniger kleinen Stückchen zerwühlt wird, so dass an der Stelle des früheren Knotens nunmehr eine trübe, molkige, kleinere und grössere Trümmer käsiger Massen in Suspension enthaltende Flüssigkeit sich vorfindet. — Endlich ist zu erwähnen, dass, gleichwie wir dies betreffs des grauen Tuberkels gethan, auch für den gelben Tuberkel, vom theoretischen Standpunkte aus, die Möglichkeit einer Resorption zugestanden werden muss, wiewohl dieselbe ebensowenig für den gelben als für den grauen Tuberkel als bewiesen hingestellt werden kann.

Ausser den grauen und gelben Tuberkeln gibt es noch eine Form miliarer Neubildungen, welche man zum Unterschiede von jenen als „Granulationen" bezeichnet. Dieselben wurden bereits von Bayle und Andral beschrieben, und werden von Manchen als geheilte Miliartuberkel angesehen, eine Ansicht, welche jedoch v. Oppolzer nicht theilt. Diese „Granulationen" treten zumeist an serösen Häuten, aber auch an den Lungen auf, und sind farblose oder hellgraue, ziemlich durchsichtige, manchmal mit schwarzen Streifchen versehene, rundliche Gebilde, welche gewöhnlich eine knorpelharte, und nur in seltenen Fällen eine weiche Consistenz besitzen, aus

fibrösem Bindegewebe bestehen, und niemals zur Erweichung oder Verkäsung gelangen, dafür jedoch obsolesciren oder verkalken. Kommen sie in den Lungen vor, so sind sie nach Andral und Virchow häufig nichts anderes, als verhärtete Lungenbläschen. In anderen Fällen indess „sind es indurative Zustände, welche mit bronchitischen und peribronchitischen Processen zusammenhängen“ (Virchow.)

Was den Sitz der Tuberkel anlangt, so sind es die kleinen Arterien und Capillaren und zwar die Adventitia derselben, wo man die Miliartuberkel vorzugsweise antrifft, wie dies bezüglich der Lungen, der Gehirnhäute und des Omentums, namentlich von Colberg, Wedl, Rindfleisch und Buhl gezeigt wurde. „Es scheint demnach überhaupt, als ob die kleinen Gefässe einen Lieblingsheerd für das Auftreten der Miliartuberkel bilden, das häufige Vorkommen dieser letzteren auch in der Choroidea des Auges möchte gleichfalls für diese Prädilection sprechen, wogegen an den gefässlosen Theilen, wie dem Knorpel und den Epidermoidalgebilden, nach den von Rokitansky bereits im J. 1846 gemachten Angaben, niemals Tuberkel beobachtet worden sind.“ (Waldenburg.) Kommt es an den Schleimhäuten zur Tuberkelbildung, so ist es stets das subepitheliale oder das submucöse Bindegewebe, von wo aus dieselbe ihren Ursprung nimmt.

Heilbarkeit der Tuberkeln. Dass die Tuberkeln heilen können, haben wir oben bereits kennen gelernt, und zwar ist es die Verkreidung und Ulceration, welche die gewöhnlichste Heilungsart derselben darstellt. Leider erfolgt indess die Heilung der Tuberculose nur in den seltensten Fällen, indem, wenn auch die Tuberkelknoten auf eine oder die andere Weise heilen oder eliminirt werden, in der nächsten Umgebung gewöhnlich neue Tuberkeleruptionen auftreten.

Pathologische Anatomie der chronischen Lungentuberculose.

Der Hauptsitz und Ausgangspunkt der Erkrankung bei der chronischen Lungentuberculose, sind die Lungenspitzen; hier ist es, woselbst bei besagter Krankheit im Vergleiche zu den übrigen Lungenabschnitten die grösste Anzahl von Tuberkeln und die weitaus gediehensten Veränderungen angetroffen werden. Demgemäss findet man vorzugsweise in den Lungenspitzen eine mehr oder weniger beträchtliche Menge von Tuberkeln vor, welche theils isolirt, theils zu Gruppen vereinigt stehen, wobei gewöhnlich alle Alters-

stufen: vom jungen durchscheinenden grauen, bis zum gelben und verkreideten Tuberkel nebeneinander vorkommen, jedoch der gelbe Tuberkel es ist, welcher geradezu ausnamslos weitaus prävalirt. In der Regel sind es bei der chronischen Lungentuberculose beide Lungenspitzen, welche sich erkrankt erweisen, und zwar ist diese Erkrankung sehr häufig sogar eine völlig symmetrische. Dabei ist aber zu bemerken, dass man betreffs der Bezeichnung „Tuberkel“ nicht allzu vorschnell sein müsse; Virchow hat in neuerer Zeit auf die mögliche Verwechslung gelber Tuberkeln mit Querschnitten von mit Eiter, oder eiterigem Schleime, oder käsigen Massen gefüllten Bronchien aufmerksam gemacht.

Als die Erzeugungsstätte der Lungentuberkel ist nach Virchow die Schleimhaut der Bronchien zu bezeichnen.

Die in der Lungensubstanz eingelagerten Tuberkel rufen, wie wie wir dies bereits oben kennen gelernt haben, gewöhnlich eine Entzündung hervor. Diese beschränkt sich nun entweder auf die allernächste Umgebung des Tuberkels und führt zur schwieligen Abkapselung desselben, oder aber jene Entzündung besteht in einer lobären Pneumonie, wobei das Infiltrat bereits a priori durch die Tendenz, käsig zu zerfallen, sich auszeichnet, wodurch es zur phthisischen Zerstörung der Lungensubstanz und demnach zur Entstehung von Cavernen kommt (vgl. oben §. 151), welche letztere überdiess an ihren Wandungen sehr häufig der Sitz von neuen Tuberkeleruptionen werden. Weiters kann bei der chronischen Lungentuberculose auch dadurch zum Zustandekommen von Hohlraumbildungen Anlass gegeben werden, dass die Tuberkel entweder von selbst schmelzen, d. i. sich erweichen, oder aber dass jene in der nachbarlichen Angränzung des Tuberkels auftretende Entzündung nicht die Abkapselung derselben in eine Bindegewebsschwiele nach sich zieht, sondern dass der Tuberkel vielmehr durch das bei besagter Entzündung gesetzte Exsudat desaggregirt wird. Derlei auf diese letztere Weise oder aber aus der Erweichung der Tuberkel hervorgegangene Cavernen, sind gewöhnlich bloss von unbeträchtlicher Grösse, es wäre denn, dass, was allerdings kein seltenes Vorkommniss, die Wandungen derselben gangränös zerfallen, in welchem Falle dann jene Cavernen gleichfalls eine bedeutende Grösse erreichen können. — Dort, wo die Tuberkel nicht die Erweichung eingehen, sondern verkreiden, finden sie sich von einer Schwielensubstanz umgeben, in das Lungengewebe eingelagert vor.

Aus jener theils in der Umgebung der Tuberkel zu Stande kommenden Bindegewebswucherung, sowie dadurch, dass eine solche aus-

serdem sowohl in der Umgebung der verschiedenerlei Cavernen als in der der einzelnen käsigen pneumonischen Heerde auftritt, begreift es sich, dass bei der chronischen Lungentuberculose sich die Lunge nach den verschiedensten Richtungen, namentlich aber in den den erkrankten Stellen angränzenden Partieen von Bindegewebssträngen durchzogen zeigt und dem entsprechend, ein narbiges, eingezogenes, verödetes Aussehen darbietet. Dabei ist zu bemerken, dass, was die Verödung der Lungensubstanz betrifft, dieselbe zum grossen Theile auch auf die im Verlaufe der chronischen Lungentuberculose durch den Druck der eingelagerten Tuberkel zu Stande kommende Obliteration der Gefässe (Capillaren) zurückzuführen ist. Im Uebrigen zeigt sich die Lunge im Bereiche der Krankheitsheerde hochgradig pigmentirt, wobei die sclerotisirten Bindegewebsstränge (Schwielen) es sind, an welchen das Pigment vorzugsweise haftet. Die der Entstehung der Tuberkeleruptionen unstreitig zur Seite gehende Hyperämie mag, theils durch Hämorrhagie, theils durch die neuerer Zeit so sehr betonte Diapedesis von Blutkörperchen, das genetische Moment derartiger meist schiefergrauer Pigmentirungen abgeben.

Was die Bronchien anlangt, so werden dieselben bei der chronischen Lungentuberculose fast ausnahmslose miterkrankt angetroffen, und zwar sind es zunächst catarrhalische Schleimhautschwellungen mit und ohne Erosionen, theils diphtheritische und selbst gangränöse Processe, welche als concommitirende Erscheinungen auftreten. Selbstständig oder von diesen eben genannten Erkrankungen abhängig, entwickeln sich überdiess auch peribronchitische Entzündungen (Virchow), welche abermals zur Schwielendurchsetzung der Lungensubstanz beitragen, und mit den angegebenen anderweitigen Bindegewebswucherungen zu jener ausgedehnten, oft schon oberflächlich als Narbeneinziehung bemerkbaren Sklerose (Induration) der Lungensubstanz führen.

Complicationen. Wenngleich bei der chronischen Lungentuberculose die Lungen die Haupterkrankung und in manchen Fällen auch weiterhin das allein (an Tuberulose) erkrankte Organ darstellen, so kommt es namentlich dort, wo die Krankheit einen tödtlichen Verlauf nimmt, nach kürzerer oder längerer Zeit sehr häufig auch in anderen Organen, und zwar obenan im Darme, in der Leber, ferner in der Pleura, Peritonäum, Milz u. s. w. zur Entwicklung von Tuberkeln. Dabei ist jedoch hervorzuheben, dass diese Erkrankungen, so oft sie auch bei der chronischen Lungentuberculose angetroffen werden, doch weitaus nicht so häufig, ja so constant sich mit der Lungenaffection combiniren, als dies bezüglich der acuten Lungen-

tuberculose gilt. Als eine Complication, welche noch zahlreicher als die Darmtuberculose im Verlaufe der chronischen Lungentuberculose beobachtet wird, ist weiter das Auftreten von Geschwüren im Kehlkopfe, und zwar vorzugsweise an der an der hinteren Wand desselben über den Musculus transversus hinwegziehenden Schleimhaut zu nennen, wobei indess analog, wie dies bezüglich der bei der Lungenschwindsucht so häufig zur Entwicklung gelangenden Larynxgeschwüre der Fall, dieselben nur äusserst selten an ihrer Basis und den Rändern Tuberkelgranulationen zeigen, so dass es sehr wahrscheinlich ist, dass besagte Geschwüre vielmehr aus einer folliculaeren Verschwärung und nicht aus erweichten Tuberkeln hervorgehen, und somit ihr tuberculöser Charakter begreiflicherweise wenigstens als sehr in Frage gestellt bezeichnet werden muss *). Anders verhält es sich hingegen betreffs des Darmes; die in diesem im Verlaufe der chronischen Lungentuberculose so häufig sich ausbildenden Geschwüre lassen gewöhnlich mehr oder weniger zahlreiche Tuberkelgranulationen erkennen, und documentiren sich dieselben demnach deutlich als tuberculöse. Endlich ist unter den Complicationen der chronischen Lungentuberculose noch das Mitergriffensein der Bronchial- und Mesenterialdrüsen zu erwähnen. Dieselben finden sich nämlich in den meisten Fällen geschwellt, und theils käsig infiltrirt, theils folliculär erkrankt (Tuberkelgranulationen).

Pathologische Anatomie der acuten Lungentuberculose.

Bei der acuten Lungentnberculose (acuten Miliartuberculose) sind es, wie wir im §. 156 bereits erwähnt haben, nebst den Lungen in der Regel auch die meisten übrigen Organe, namentlich aber die verschiedenen serösen Häute (Meningen, Pleura, Peritonäum etc.) und die Choroidea, welche sich als von frischen grauen Tuberkeln durchsetzt erweisen. Manz ist es, welcher das Vorkommen von Tuberkeln in der Choroidea des Auges bei acuter Miliartuberculose zuerst auffand; in neuester Zeit wurde diese

*) Diese Auffassung steht mit dem, was wir gelentlich der Beschreibung der Larynxtuberculose gesagt haben, in offenem Widerspruche, ein Umstand, der darin seine Erklärung findet, dass zu der Zeit, als wir die Krankheit des Kehlkopfes schilderten, die Lehre von der Tuberculose einen anderen Standpunkt einnahm, als dies heut zu Tage der Fall ist.

(Der Herausgeber.)

Entdeckung durch Cohnheim bestätigt, und gleichzeitig von demselben auf die Constanz jener Erkrankung der Choroidea bei acuter Miliartuberculose aufmerksam gemacht.

Die Zahl der bei acuter Miliartuberculose in den verschiedenen Organen eingelagerten grauen Tuberkel ist zumeist eine äusserst beträchliche. Was die Anordnung derselben anlangt, so ist in dieser Beziehung folgendes zu bemerken. In den Lungen finden sich die Tuberkeln nicht, wie dies bei der chronischen Tuberculose der Fall ist, bloss vorzugsweise in den Spitzen vor, sondern zeigt sich das genannte Organ vielmehr gleichmässig von oben bis unten von denselben durchsetzt. Anders verhält es sich hingegen an der weichen Gehirnhaut; bei dieser ist es nämlich der der Basis des Gehirnes angehörige Abschnitt, an welchem weitaus die grösste Menge von Tuberkelgranulationen vorkommt. An den übrigen Organen machen sich betreffs der gleichmässigen oder ungleichmässigen Vertheilung der Tuberkeln keine constanten Verhältnisse geltend. Nebst den angegebenen zahlreichen grauen Miliartuberkeln finden sich aber gewöhnlich die einer einfachen oder combinirten Lungenphthise entsprechenden pathologischen Veränderungen, oder eine chronische Tuberculose oder, sobald man nur genau nachsucht, irgend ein anderer, zumeist käsiger Krankheitsheerd (namentlich käsige Lymphdrüsen) vor, von wo aus eine acute Infection des Blutes oder der Lymphe mit den zur Erzeugung einer Tuberculose geeigneten corpusculären Elementen erfolgen konnte. Sollte sich, was nur selten der Fall, bei einer aufmerksamen Durchforschung der Leiche kein Infectionsheerd nachweisen lassen, so ist dadurch übrigens noch nicht der Beweis hergestellt, dass in der That kein solcher existire.

§. 158.

Symptome, Verlauf, Diagnose.

a) Chronische Lungentuberculose.

Was die Erscheinungen der chronischen Lungentuberculose anlangt, so können wir uns, nachdem sie in vieler Beziehung eine grosse Aehnlichkeit mit jenen, welche man bei der Phthisis beobachtet, darbieten, ziemlich kurz fassen. Dieselben sind folgende: Die betreffenden Kranken beginnen ohne nachweisbare Ursache zu fiebern, magern ab und werden blass. Nachdem dieser Zustand, wobei das Fieber nicht selten deutliche Intermissionen oder Remissionen zeigt, einige Zeit gedauert hat, oder manchmal auch gleichzeitig mit

dem Auftreten des Fiebers, stellt sich eine mehr oder weniger hochgradige Kurzathmigkeit und ein heftiger Husten ein, welcher Anfangs trocken ist, bald aber von einem Auswurfe begleitet ist, welcher durch einen auffallend langen Zeitraum die Eigenschaften eines Sputum crudum darbietet (Canstatt). Misst man die Lungencapacität mittelst des Spirometers, so erweist sich dieselbe bedeutend vermindert. Allmählig wird die Kurzathmigkeit immer beträchtlicher, das Fieber wird ein continurliches, der Puls ist frequent und ziemlich weich, die Temperatur erhöht, die Abmagerung schreitet rasch vorwärts, der Auswurf wird eiterig-schleimig, die Larynxschleimhaut ulcerirt, es tritt Heiserkeit auf, welche Anfangs wohl wieder schwindet, bald aber wiederkehrt, immer hochgradiger und hartnäckiger wird, so dass sie endlich stationär bleibt. Mit dem Auftreten der Geschwürsbildungen im Kehlkopf erfährt der Husten gewöhnlich eine bedeutende Steigerung. In Folge jener Geschwürsbildungen macht sich nämlich in der Regel ein äusserst heftiger, fast ununterbrochen zum Husten reizender Kitzel im Halse geltend, derart, dass die Kranken oft stundenlange von den stärksten Hustenanfällen geplagt werden. Der Stuhl ist manchmal in der ersten Zeit hartnäckig angehalten, bald aber stellen sich äusserst profuse Diarrhoeen ein, welche allen Medicamenten Trotz bieten. Gleichzeitig werden in vielen Fällen nun die Kranken gegen Druck auf den Unterleib mehr oder weniger empfindlich, oder klagen nicht selten auch über spontane Leibschmerzen. Unterdessen nimmt das Fieber immer mehr einen hektischen Charakter an, es treten colliquative Schweisse auf, und unter den Erscheinungen eines hochgradigen Marasmus erfolgt endlich fast immer der Tod.

Höchst wichtig ist das Verhalten der Percussion und Auscultation: Die Untersuchung der Lunge ergibt bei der chronischen Lungentuberculose nirgends weder eine circumscripte deutlich ausgesprochene Dämpfung, noch Bronchialathmen und die anderen Erscheinungen der Consonanz; höchstens ist der Percussionsschall über einer oder beiden Lungenspitzen etwas weniger voll und mehr oder weniger merklich höher, oder er ist tympanitisch, und vernimmt man bei der Auscultation neben schwach vesiculärem oder unbestimmten Athmen spärliches unbestimmtes Schleimrasseln. Die Ursache dieses Verhaltens ist darin zu suchen, dass die Einlagerung von Tuberkeln in das Lungenparenchym, selbst wenn sich dieselben zu Gruppen vereinigt haben (conglomerirte Tuberkeln), niemals weder zu einem gedämpften Percussionsschalle, noch zu einer Verdichtung des Lungenparenchyms in solcher Ausdehnung Anlass geben kann, als diese zum

Zustandekommen von Bronchialathmen, Bronchophonie etc. nothwendig ist. Auf diese Weise erklärt es sich demnach, dass in vielen Fällen von chronischer Lungentuberculose die betreffs der Percussion und Auscultation sich geltend machenden Veränderungen bis zum eintretenden Tode ganz geringfügig sich erweisen. — Anders ist es hingegen in jenen Fällen, in denen entweder dadurch, das aus den eingelagerten Tuberkeln Erweichungsheerde hervorgehen, oder dadurch, dass (wie dies so häufig vorkommt) im Verlaufe der Erkrankung sich die Lungentuberculose mit käsig-pneumonischen Affectionen complicirt, eine Lungenphthise sich ausbildet. In derlei Fällen kommt es an einzelnen Stellen zu einer mehr oder weniger intensiven Dämpfung des Percussionsschalles, und tritt daselbst bronchiales Athmen, Bronchophonie und consonirendes Rasseln und, wenn sich Cavernen ausgebildet haben, unter den im §. 152 angegebenen Verhältnissen, überdies der Schall des gesprungenen Topfes oder ein metallischer Percussionsschall, sowie amphorisches Athmen etc., oder sogenanntes metamorphocirendes Athmen auf — kurz man beobachtet jene Percussions- und Auscultationserscheinungen, wie dieselben bei der Lungenphthisis angetroffen werden, sowie überhaupt das ganze Krankheitsbild sich dann dem einer mit Tuberculose sich combinirenden Lungenphthisis nähert, von demselben nur durch die Art der Entwicklung der Krankheit unterschieden (Waldenburg).

Endlich ist zu bemerken, dass im Verlaufe der chronischen Lungentuberculose nicht selten Haemoptoë sich einstellt, und zwar scheint es die dem Auftreten der Tuberkeleruptionen höchst wahrscheinlich vorausgehende Hyperämie der Bronchialschleimhaut zu sein, welche die Ursache der gedachten Erscheinung abgibt, so dass dieselbe demnach gewissermassen als Vorläufer der Tuberkelablagerungen (und zwar sowohl der primären als der sog. „Nachschübe“) angesehen werden muss. In anderen Fällen ist es indess eine Anätzung der Gefässe von Seite der schmelzenden Tuberkeln oder des schmelzenden phthisischen Lungenparenchyms, welche der Haemoptoë zu Grunde liegt.

Was den Verlauf der chronischen Lungentuberculose anlangt,

*) Im weiteren Verlaufe der chronischen Lungentuberculose wird zwar nicht selten der Percussionsschall an den Lungenspitzen gedämpft und hört man Bronchialathmen, consonirendes Rasseln etc.; dies kommt aber, wie wie wir oben hervorgehoben, nur dann vor, wenn die Tuberculose zur Entstehung einer Lungenphthise (Phisis tuberculosa) Anlass gegeben hat und sind derlei Fälle nicht mehr als reine Tuberculosen, sondern, wie gesagt, als Phthisen zu betrachten.

so ist derselbe ein langsamer mit abwechselnden Besserungen und Verschlimmerungen (neuen Tuberkelnachschüben) gemengt, derart, dass die Krankheit in einzelnen Fällen selbst jahrelang sich hinzieht, wobei sie indess, wie wir oben bereits angeführt haben, gewöhnlich tödtlich endet. Indess wäre es zu weit gegangen, wollte man, nachdem die Heilbarkeit der Tuberculose eine constatirte Thatsache ist, die Möglichkeit, dass die Lungentuberculose heilen könne, bereits a priori ausschliessen. Und in der That zeigt die Erfahrung, dass in einzelnen allerdings seltenen Fällen, und zwar vor Allem dann, wenn der Process localisirt bleibt und sich nicht auf verschiedene Organe ausdehnt, die genannte Krankheit den Ausgang in Heilung nimmt, oder doch nur in äusserst langsamer Weise tödtlich endet. Dass übrigens der Verlauf der chronischen Lungentuberculose, sobald, wie dies ziemlich häufig vorkommt, eine acute Miliartuberculose hinzutritt, oder ausser dem Kehlkopfe und dem Darme auch noch andere Organe der Sitz secundärer Tuberkeleruptionen werden, in vielfacher Weise Abweichungen von dem entworfenen Krankheitsbilde erfährt, bedarf wohl keiner näheren Auseinandersetzung.

Diagnose. Die Diagnose der chronischen Lungentuberculose ergibt sich aus der gemachten Schilderung der Symptome und des Krankheitsbildes von selbst. Eine Verwechslung wäre nur etwa mit einer käsigen Pneumonie (Phthisis) möglich, in welcher Beziehung indess Folgendes zu merken ist: Der Phthisis geht stets durch längere oder kürzere Zeit (ausser sie nähme aus einer croupösen Pneumonie ihre Entwicklung) ein prodromaler Catarrh voraus, bei der chronischen Lungentuberculose hingegen fehlt derselbe; bei der Phthisis stellen sich erst sobald die catarrhalischen Erscheinungen einige Zeit angedauert haben, Fieber und Abmagerung ein, bei der Tuberculose hinwieder verhält es sich, wie wir gesehen haben, gewöhnlich gerade umgekehrt; bei ersterer Erkrankung zeigen die allenfalls auftretende Heiserkeit und Diarrhöen gewöhnlich keinen hartnäckigen Charakter, bei letztgenannter Krankheit ist das Gegentheil der Fall; bei der Lungenschwindsucht finden sich, wenn dieselbe nur etwas vorgeschritten ist, bereits ein gedämpfter Percussionsschall, Bronchialathmen etc., kurz die Anzeichen eines Infiltrates vor, bei der chronischen Lungentuberculose jedoch ist das Resultat der sog. physicalischen Untersuchung entweder ein vollständig negatives, oder sind die nachweisbaren Abweichungen vom Normalen doch zu geringe, als dass sie weder zu den vorhandenen Athembeschwerden noch zu den übrigen Krankheitserscheinungen im Verhältnisse stünden. Hält man diese hiemit auseinandergesetzten Unterscheidungs-

momente im Auge, so wird man wohl immer im gegebenen Falle im Stande sein, zur richtigen Diagnose zu gelangen, und zwar ist es vor Allem jenes zuletzt angegebene Moment, nämlich das Missverhältniss, welches, sobald es sich um eine Tuberculose handelt, zwischen dem gesteigerten Athembedürfnisse und den schweren Allgemeinerscheinungen einerseits, und den relativ geringen localen Zeichen von Seite der Lunge andererseits besteht, worauf das Hauptgewicht bezüglich der fraglichen Differenzialdiagnose zu legen ist (Waldenburg).

b) Acute Lungentuberculose (acute Miliartuberculose).

Symptome. Bezüglich der bei der acuten Lungentuberculose auftretenden Erscheinungen muss man, wie v. Niemeyer treffend hervorhebt, unterscheiden, ob dieselbe zu einer weit vorgeschrittenen, bereits mit hektischem Fieber und colliquativen Schweissen einhergehenden Lungenschwindsucht sich hinzugesellt, oder aber ein Individuum betrifft, welches nicht „brustkrank" ist, oder dessen Lungenleiden bisher doch zu keinen besonderen Anzeichen und Beschwerden Anlass gegeben hat, so dass es sich mehr oder weniger der Beachtung entzogen hat. Im ersteren Falle beobachtet man eine plötzliche Zunahme des Fiebers und des Verfalles des Kräftezustandes des Patienten, sowie eine Steigerung der Athembeschwerden, ohne dass jedoch durch die Percussion und Auscultation ein Weitergreifen der phthisischen Erkrankung ausgemittelt werden könnte, wobei wir gleichzeitig bemerken wollen, dass es abermals letzterer Umstand ist, welcher als der diagnostisch bedeutungsvollste bezeichnet werden muss. Indess darf der diagnostische Werth desselben nicht gar zu hoch angeschlagen werden, indem andererseits immerhin zu erwägen sein wird, ob jene gesteigerten Krankheitserscheinungen nicht vielmehr auf Rechnung der weit vorgeschrittenen Lungenschwindsucht zurückzubeziehen seien — eine Unterscheidung, welche jedoch sehr häufig durchaus nicht möglich ist.

Anders gestalten sich hingegen die Verhältnisse in den der zweiten Kategorie angehörigen Fällen, d. i. in jenen Fällen, wo die acute Miliartuberculose ein Individuum betrifft, welches bisher anscheinend „auf der Brust gesund" war, oder dessen phthisische und tuberculöse Erkrankung der Lungensubstanz doch noch nicht eine bereits bedenkliche Höhe erreicht hat. Diese Fälle sind es, welche, nebenbei gesagt, stets verstanden werden, sobald schlechtweg von einer acuten Lungen- oder acuten Miliartuberculose gesprochen wird, und beob-

achtet man bei denselben folgende, in vieler Beziehung dem Typhus äusserst ähnliche Krankheitserscheinungen: Die Erkrankung beginnt zumeist mit öfter sich wiederholendem Frösteln, grosser Mattigkeit, Kopfschmerz, Vermehrung der Pulsfrequenz und Appetitlosigkeit. Nach einigen Tagen erreichen diese Symptome eine solche Höhe, dass die Patienten, falls sie dies nicht bereits gethan haben, sich nun gezwungen fühlen, das Bett zu hüten. Die Pulsfrequenz steigert sich über 100, die bisher weiss belegte aber dabei feucht gewesene Zunge wird trocken, der Stuhl ist gewöhnlich angehalten, die Milz beginnt in mässigem Grade zu schwellen, die intensiven Kopfschmerzen lassen nach, dafür tritt aber ein mehr oder weniger soporöser Zustand des Kranken, mit zeitweise auftretenden blanden oder furibunden Delirien gemengt, ein, und macht sich von Seite der Ernährung und des Kräftezustandes des Patienten eine rasch zu Stande kommende und beträchtliche Abnahme geltend. Nebst diesen Erscheinungen ist es aber ein entweder sogleich im Beginne oder doch bereits in den ersten Tagen der Erkrankung sich einstellender mehr oder weniger heftiger Husten und eine beträchtliche, nicht selten sogar zur Orthopnoë sich steigernde Athemnoth, welche namentlich in den Vordergrund treten. Dabei ergibt jedoch die Untersuchung der Lungen ausser einzelnen spärlichen Rasselgeräuschen keine weitere Veränderung, oder falls die genannten Organe bereits phthisisch erkrankt waren, doch keine Zunahme des Infiltrates. Einen äusserst bemerkenswerthen Befund bietet endlich die Untersuchung der Augen mittelst des Ophthalmoskopes; bei denselben zeigt es sich nämlich, dass, wie wir oben bereits angegeben, die Choroidea und zwar vorzugsweise in den hinteren Abschnitten des Auges und in der Umgebung des Nervus opticus und der Macula lutea, der Sitz von Tuberkeleruptionen ist.

Der Verlauf der acuten Miliartuberculose ist, wie es der Name bereits sagt, gewöhnlich ein sehr rapider. In der Mehrzahl endet die Krankheit bereits nach einem Zeitraume von 14 Tagen, selten erst in der 5. oder 6. Woche mit dem Tode, und ist es das heftige Fieber und die daraus hervorgehende Consumption der Kräfte des Kranken, welche diesen tödtet. Oder nicht selten ist es eine hinzutretende tuberculöse Basilarmeningitis und ein acuter Hydrocephalus, welche die Todesursache abgibt und zwar erfolgt dann der tödtliche Ausgang um so schneller.

Diagnose. Im Beginne der Erkrankung ist, sobald, wie dies mitunter der Fall, das Fieber einen regelmässigen Typus zeigt, eine Verwechslung mit einem Wechselfieber leicht möglich. Ein

derartiger Irrthum indess wird sich bald aufklären, indem nach Ablauf einiger Tage bereits die Intermissionen immer undeutlicher werden und binnen Kurzem endlich vollkommen schwinden, während gleichzeitig das ganze Krankheitsbild einen solchen Charakter annimmt, wie man ihn wenigstens in unseren Klimaten bei Wechselfiebern nicht anzutreffen gewohnt ist. Ungleich schwieriger ist oder, richtiger gesagt, war bisher die Differenzialdiagnose zwischen der acuten Miliartuberculose und Typhus. Die Aehnlichkeit des Symptomencomplexes dieser beiden Krankheiten ist nämlich häufig — und zwar nicht nur in der ersten Zeit, sondern während ihres ganzen Verlaufes — eine so grosse, dass selbst die gewiegtesten Kliniker nicht immer im Stande waren, dieselben von einander zu unterscheiden. Heut zu Tage jedoch ist dem Arzte durch den Augenspiegel ein Mittel in die Hand gegeben, durch welches es selbst in den schwierigsten Fällen gelingt, die richtige Diagnose zu stellen. Handelt es sich nämlich um eine acute Miliartuberculose, so finden sich, wie dies erwähnterweise von Cohnheim zuerst hervorgehoben, und in der That durch die von Gräfe, B. Frankel, Th. Leber, Bouchut u. A. gemachten Erfahrungen bestätigt wurde, stets auch in der Choroidea des Auges Miliartuberkel vor, während bei Typhus ein solcher Befund fehlt. Ja der Nachweis von Tuberkeln in der Aderhaut des Auges ist als so charakteristisch für das Vorhandensein einer Miliartuberculose zu betrachten, dass man aus demselben allein bereits mit vollster Sicherheit die Diagnose auf die genannte Krankheit stellen kann, während umgekehrt hinwieder ohne jenen Nachweis die betreffende Diagnose immer nur eine zweifelhafte bleibt.

Was die übrigen Momente anlangt, welche betreffs der Differenzialdiagnose zwischen Typhus und der acuten Miliartuberculose gewöhnlich geltend gemacht werden, so sind als solche folgende zu nennen: a) Bei Typhus, und zwar nicht bloss beim exanthematischen, sondern zumeist auch beim abdominalen, findet sich ein Exanthem vor, die Milz schwillt bedeutend an, es stellen sich Diarrhöen ein, der Bauch treibt sich auf und ist in der Ileocoecalgegend empfindlich; bei der acuten Miliartuberculose hingegen fehlt das Exanthem, die Milz schwillt nicht oder doch nur in geringem Grade, es sind gewöhnlich keine Diarrhoeen, sondern im Gegentheile Stuhlverstopfung vorhanden, der Bauch ist eingefallen und zeigt sich in der Ileocoecalgegend keine Empfindlichkeit gegen angebrachten Druck. b) Beim Typhus abdominalis kommt es in der Regel erst gegen das Ende der 2. Woche zu Husten und Bronchialcatarrh, bei der acuten Miliartu-

berculose hinwieder werden jene Erscheinungen bereits innerhalb der ersten Tage beobachtet. Was den exanthematischen Typhus anlangt, so treten bei diesem allerdings gleichfalls die Erscheinungen der Bronchitis frühzeitig auf, allein die Hochgradigkeit des Exanthems, durch welche sich derselbe auszeichnet, werden einen diagnostischen Irrthum leicht vermeiden lassen. c) Nach Wunderlich's Beobachtungen findet bei der acuten Miliartuberculose in der Regel eine ungleich geringere Temperaturerhöhung Statt, als dies bei Typhus der Fall ist, derart, dass bei ersterer Krankheit das Thermometer nur selten 40° zeigt. d) Ist das betreffende Individuum mit Scrophulose oder doch mit den bekannten strahligen Narben als Residuen der vorausgegangenen käsigen Erkrankung der Halsdrüsen behaftet, oder findet sich bereits von früherher ein Infiltrat in einer oder beiden Lungenspitzen vor, dann ist es ungleich wahrscheinlicher, dass im gegebenen Falle eine acute Miliartuberculose vorliege, während unter umgekehrten Verhältnissen caeteris paribus man sich eher für die Annahme eines Typhus entscheiden wird. — Alle diese hier angeführten Momente, sowohl einzeln für sich als zusammengenommen, gewähren uns jedoch in Hinsicht auf die fragliche Differenzialdiagnose weitaus nicht jene Verlässlichkeit, als dies bezüglich der ophthalmoskopischen Untersuchung des Auges gilt; dieselben erweisen sich nämlich wenngleich häufig, so doch nicht immer als richtig und können somit nur als Wahrscheinlichkeitsmomente hingestellt werden. Der Schwerpunkt betreffs der Diagnose der Miliartuberkulose ist und bleibt, wie gesagt, der durch den Augenspiegel gelieferte Befund.

§. 159.

Prognose und Therapie.

Prognose.

Die Prognose der Lungentuberculose ist im Allgemeinen eine ungünstige, indem, wie wir gesehen, sowohl die acute als die chronische Lungentuberculose in der Regel zum Tode führt. Betreffs der acuten Lungentuberculose ist jedoch zu bemerken, dass die Prognose vielleicht doch nicht so ungünstig sei, als man bisher glaubte. Bisher hielt man nämlich die acute Miliartuberculose für eine absolut tödtliche Erkrankung; geschah es, dass in einem oder dem anderen Falle, in welchem man die Diagnose auf jene Krankheit gestellt hatte, dennoch Heilung erfolgte, so nahm man dann an,

dass man falsch diagnosticirt hatte, d. h. dass keine acute Miliartuberculose, sondern ein Typhus vorgelegen war. Da wir aber erst seit jüngster Zeit, Dank Cohnheim's ausgezeichneten Arbeiten, die acute Miliartuberculose mit Sicherheit zu diagnosticiren im Stande sind, so können erst neuerlich angestellte Beobachtungen lehren, ob jene Annahme eines in derlei Fällen stattgehabten diagnostischen Irrthums in der That eine gerechtfertigte war, sowie aus dem gleichen Grunde überhaupt erst von jetzt an verlässliche Tabellen bezüglich des bei der acuten Miliartuberculose sich ergebenden Mortalitätsverhältnisses entworfen werden können. Empis *) behauptet einerseits häufig Fälle von Granulie — so nennt er die acute Miliartuberculose — beobachtet zu haben, in denen der Verlauf der Krankheit kein tödtlicher war, andererseits aber auch wiederholt in der Leiche derlei Heilungen constatirt zu haben. Indess ist es v. Oppolzer sehr wahrscheinlich, dass die von Empis beobachteten Fälle keine Tuberculose betrafen, sowie dass es sich bei jenen in den Leichen aufgefundenen Knötchen nicht um obsolescirte Tuberkeln, sondern vielmehr bloss um Knötchen von einer fibrösen Structur, d. i. um solche Gebilde handelte, die wir oben als „Granulationen" kennen gelernt und als von den Tuberkelknötchen durchaus verschieden bezeichnet haben.

Therapie.

a) Chronische Lungentuberculose.

Die Therapie der chronischen Lungentuberculose ist in vieler Beziehung die nämliche, wie die der Phthisis oder derselben doch sehr ähnlich. So erweisen die gelegentlich der Besprechung der Phthisis bezeichneten klimatischen Curorte sich auch bei der chronischen Lungentuberculose als heilsam oder wenigstens vortheilhaft; und zwar gleichfalls nicht nur bei drohender Entwicklung der Tuberculose, sondern auch in den ersten Stadien derselben. Zeigt jedoch das Fieber bereits einen hektischen Charakter, dann muss, wie wir dies auch bezüglich der Phthisis hervorgehoben haben, von den klimatischen Curorten Abstand genommen werden. Unter solchen Verhältnissen sind nämlich die Kranken in der Regel unrettbar verloren, und wäre

*) De la granulie ou maladie granuleuse, connue sous les noms de fièvre cérébrale, de méningite granuleuse, d'hydrocéphale aiguë, de phthisie galopante, de tuberculisation aiguë etc.

es somit grausam, dieselben noch den Fatiguen einer Reise auszusetzen und ihnen nicht einmal den einen Trost zu lassen, wenigstens im Kreise ihrer Angehörigen das Leben zu beschliessen. — Nebst der Sorge für ein entsprechendes Klima kommt es in prophylactischer Hinsicht bei der Tuberculose namentlich darauf an, dass man wo möglich alle jene Momente zu entfernen trachte, welche zu einer Infection des Blutes mit zur Erzeugung von Tuberkelgranulationen geeigneten corpusculären Elementen Anlass geben könnten. Demgemäss sind käsige Lymphdrüsen zu exstirpiren *); bei pleuritischen Exsudaten nehme man, sobald man Ursache hat, dieselben für eiterig zu halten, die Paracentesis thoracis vor; Abscesse müssen frühzeitig eröffnet werden, um dadurch die Eindickung und Verkäsung ihres eiterigen Inhaltes zu verhüten; cariöse Processe sind mit Anwendung aller Energie zur Heilung zu bringen; Larynxexulcerationen sind nebst einer entsprechenden allgemeinen Behandlung, wobei namentlich das Chinin und der Leberthran eine grosse Rolle spielen, auch einer örtlichen Behandlung zu unterziehen; bei Ohrenflüssen sorge man vorzugsweise dafür, dass der Eiter gehörig nach Aussen sich entleeren könne etc. Bei Hautausschlägen und Geschwüren, die bereits seit einer Reihe von Jahren bestehen, warnt Waldenburg vor einer raschen Heilung. Dessgleichen rathet er im Allgemeinen von der Operation der Mastdarmfisteln ab; dieselbe sei bei Personen mit phthisischem oder scrophulösem Habitus, oder auch nur bei schwächlichen Individuen niemals, und bei kräftigen Individuen nur dann vorzunehmen, wenn die Fistel noch nicht lange bestanden, die Beschwerden bedeutend sind, und nachdem man die mögliche Gefahr einer zu Stande kommenden Tuberculose dem Kranken eindringlich vorgestellt hat. Betreffs der Operation der Mastdarmfisteln theilt v. Oppolzer Waldenburg's Ansichten vollkommen; was die Gefahr einer energischen Behandlung bei Geschwüren und Hautausschlägen, die bereits jahrelang andauern, anlangt, so müssen erst neuer-

*) Mit Recht betont Waldenburg, dass bei der Exstirpation käsiger Drüsen gewisse Cautelen zu beobachten seien. Besagte Drüsen sollen nämlich, sobald sie dem Messer ohne Gefahr zugänglich sind, stets in toto entfernt werden. „Man schäle sie im Ganzen aus dem gesunden Gewebe heraus und hüte sich wohl davor, sie zu zerschneiden oder zu zerquetschen, oder auch nur mit dem Messer, welches sie etwa zum Behuf der Untersuchung zerschnitten hat, die Operation fortzusetzen — von der käsigen Materie darf nichts in der Wunde bleiben!“

liche Beobachtungen lehren, in wieweit dieselbe eine in der That begründete ist.

In Beziehung der medicamentösen Behandlung der chronischen Lungentuberculose können wir uns kurz fassen; dieselbe unterscheidet sich nämlich durch nichts von jener der Lungenschwindsucht, und verweisen wir daher zur Vermeidung unnützer Wiederholungen auf das an betreffender Stelle Gesagte. Werden im Verlaufe der Erkrankung auch andere Organe, wie: das Gehirn, Peritonaeum etc. von Tuberculose befallen, dann muss natürlich nicht minder auch diesen Complicationen von Seite der Therapie Rechnung getragen werden.

b) Acute Miliartuberculose.

Bei der acuten Tuberculose ist das Wirken des Arztes ein äusserst beschränktes, indem dasselbe, wenigstens bei dem heutigen Stande der Wissenschaft, sich nur auf die Milderung der hervortretendsten Symptome erstrecken kann, in welcher Hinsicht folgendes zu merken ist: Das Fieber suche man vorzugsweise durch Chinin, wobei nebenher auch Säuren verabfolgt werden können, zu bekämpfen; gegen den starken Hustenreiz wende man Narcotica, und gegen die Dyspnoë kalte Umschläge auf die Brust (v. Niemeyer) an; zur Verminderung der Kopfschmerzen bewähren sich gleichfalls Eisüberschläge am besten. Stellen sich die Erscheinungen einer Meningealtuberculose ein, dann steigern sich die Kopfschmerzen jedoch gewöhnlich zu einer solchen Höhe, dass die Kälte, für sich allein in Gebrauch gezogen, nicht mehr ausreicht, und man daher, um den Kranken wenigstens etwas Erleichterung zu schaffen, zur Application einiger Blutegel retro aures, und falls auch darauf kein Nachlass der Schmerzen erfolgen sollte, abermals zur Anwendung der Narcotica seine Zuflucht nehmen muss.

Pleuritis.

§. 160.

Allgemeines und Aetiologie.

Die Entzündung der Pleura bezeichnet man als Pleuritis, Brust- oder Rippenfellentzündung. Diese stricte Bestimmung dessen, was unter der Bezeichnung „Pleuritis“ zu verstehen sei, datirt sich indess erst seit dem Beginne unseres Jahrhunderts, indem nämlich vordem nicht nur die Entzündung der Pleura, sondern die verschie-

densten anderen Krankheiten, sobald bei denselben das Symptom des Seitenstechens auftrat, wie z. B. die Pneumonie, die Pericarditis, Intercostalneuralgieen, Rheumatismen der Brustwand, Aortenaneurysmen etc. als Pleuritis aufgefasst wurden, wodurch begreiflicherweise in Bezug auf die Diagnose eine grosse Verwirrung zu Stande kam. Das Verdienst in diesem Chaos endlich Licht verbreitet zu haben, gebührt Bichat (Anatomie générale, Paris 1801); dieser trennte auf Grundlage der Anatomie jene verschiedenerlei krankhaften Processe, während in diagnostischer Beziehung hinwieder Laennec und Skoda es sind, welche sich unsterbliche Lorbeeren erworben.

Die Pleuritis kann in jedem Lebensalter vorkommen, jedoch ist es, namentlich was die sog. genuine Pleuritis anlangt, das jugendliche und kräftige Lebensalter, in welchem dieselbe am häufigsten auftritt. So berichtet auch Lebert, die meisten Fälle von Pleuritis bei Individuen beobachtet zu haben, welche zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre standen, während vom 30. Jahre ab sich eine Abnahme in der Häufigkeitsscala der genannten Krankheit bemerkbar macht. Bezüglich des Geschlechtes stimmen alle Beobachter darin überein, dass das männliche Geschlecht ungleich häufiger, als das weibliche, von Pleuritis befallen wird. Im Uebrigen ist zu bemerken, dass von sämmtlichen serösen Häuten wohl keine so oft der Sitz einer Entzündung ist, als dies von der Pleura gilt.

Ursachen.

Die Ursachen der Pleuritis sind höchst mannigfaltig; dieselbe kann durch äussere oder innere Momente bedingt sein, entweder für sich allein bestehen, oder in Folge des Uebergreifens einer entzündlichen Erkrankung aus der nachbarlichen Umgebung ex contiguo zu Stande kommen, sie kann als primäre oder secundäre Erkrankung auftreten etc. Je nach dieser Verschiedenheit der Aetiologie unterscheidet v. Oppolzer folgende Arten von Pleuritis:

a) Die traumatische d. i. die durch irgend ein Trauma, Stich, Stoss, Schlag u. dgl. bedingte Pleuritis.

b) Die genuine Pleuritis; dahin gehören jene Fälle, in denen atmosphärische Einflüsse, sog. Erkältungen, Zugluft, übermässige, namentlich körperliche Anstrengungen etc., kurz eines jener Momente dem Zustandekommen der Pleuritis zu Grunde liegt, wie wir dieselben bereits wiederholt als Ursachen idiopathischer Erkrankungen kennen gelernt haben. Diese Art von Pleuritis wird sehr häufig auch mit dem Ausdrucke „rheumatischer Pleuritis“ belegt — ein Ausdruck, welcher jedoch kein glücklich gewählter ist.

c) Die symptomatische Pleuritis; als solche sind die meisten der bei Rheumatismen, Puerperalprocessen, Scarlatina, Mb. Brigthii und anderen exsudativen Processen auftretenden Pleuritiden zu bezeichnen, insoferne nämlich ein und dasselbe Moment es ist, welches sowohl für die Pleuritis, als auch für jene anderen Erkrankungen die Ursache abgibt *).

d) Die consecutive Pleuritis; hieher sind jene Fälle von Pleuritis zu zählen, welche man z. B. bei Pneumonieen oder Pericarditis in Folge des Uebergreifens der Erkrankung auf die angränzende Pleura, oder bei Erkrankungen der Brustwandung, Caries der Rippen, der Wirbel oder des Sternums, Carcinom der Brustdrüse, Abscessen Brandheerden oder Cavernen der Lunge, welche gegen die Pleura andringen, oder bei Tuberkeln an der Peripherie der Lunge oder in der Pleura selbst, oder bei Durchbruch eiteriger peritonaealer Exsudate, vereiternder Echinococcussäcke der Leber, oder anderweitiger Leberabscesse u. dgl. nach der Thoraxhöhle hin, beobachtet.

e) Metastatische Pleuritis; diese verdankt ihre Entstehung stets einem pyaemischen Processe, und ist somit als eine Theilerscheinung desselben zu betrachten.

§. 161.

Pathologische Anatomie und Ausgänge.

Die Pleuritis ist entweder eine allgemeine, d. h. über die ganze Pleura oder doch den grössten Theil derselben hin ausgebreitete, oder aber sie ist eine partiale. Letzteres ist weitaus häufiger der Fall, und ist es der untere Abschnitt der Pleura, welcher am öftesten von Entzündung befallen erscheint. Dieselbe betrifft entweder nur den einen Pleurasack, oder, was viel seltener vorkommt, sie ist eine doppelseitige. Die einseitige Pleuritis tritt ungleich öfter an der linken als an der rechten Thoraxhälfte auf, und zwar verhält sich die Häufig-

*) Man darf indess nicht glauben, dass jede bei einer oder der anderen jener Erkrankungen vorkommende Pleuritis eine symptomatische sei. So kann es z. B. bei Mb. Brigthii der Fall sein, dass erst späterhin, wahrscheinlich in Folge der im Laufe der Erkrankung zu Stande kommenden veränderten Blutmischung, eine Pleuritis sich ausbildet; oder es kann geschehen, dass der betreffende Patient sich einer neuen Schädlichkeit aussetzt, und dies die Veranlassung für die Entstehung der Pleuritis abgibt. Im ersteren Falle wäre die Affection der Pleura als eine secundäre Pleuritis, im letzteren Falle hingegen einfach als eine Complication zu bezeichnen.

keitsscala der linksseitigen (idiopathischen) Pleuritis zu jener der rechtsseitigen nach den Beobachtungen von Lebert, Hasse, Mohr u. A., wie 3 : 2.

Ist die Pleura der Sitz einer Entzündung, so ist es entweder das Parietalblatt oder das Visceralblatt derselben, oder aber beide, welche sich als erkrankt erweisen. Wintrich hat bei seinen an Thieren angestellten Versuchen gefunden, dass — und zwar sogar bei directer Einwirkung der Schädlichkeit — die Lungenpleura weit intensiver afficirt erscheint, als die Costalpleura. Die an Menschenleichen vorgenommenen Untersuchungen zeigen jedoch ein anderes Ergebniss; nach Rokitansky's Erfahrung werden nämlich auf dem Parietalblatte der Pleura im Allgemeinen viel mächtigere pseudomembranöse Gewebsvegetationen angetroffen, als dies bezüglich des Visceralblattes der Fall ist, woraus geschlossen werden darf, dass ersteres es ist, welches bei der Pleuritis vorzugsweise betheiligt ist.

Was nun die pathologischen Veränderungen anlangt, welche sich bei der Pleuritis vorfinden, so sind dieselben folgende: Im Beginne der entzündlichen Erkrankung zeigt die Pleura eine von vermehrter Injection der Gefässe herrührende streifige Röthe, wozu sich, in Folge von Zerreissung der blutüberfüllten Capillaren, gewöhnlich kleine unregelmässig gestaltete Ecchymosen hinzugesellen. Das Gewebe der Pleura ist namentlich in seinem bindegewebigen Antheile geschwellt und infiltrirt; die an der freien Oberfläche derselben sitzenden Epithelien stossen sich ab, der Glanz und die Glätte der Pleura geht verloren, so dass diese nunmehr matt und getrübt erscheint. Allmählig nimmt nun die Pleura ein rauhes filziges Aussehen an, was davon herrührt, dass, angeregt durch den entzündlichen Reiz, ein Auswachsen des Bindegewebsantheiles der Pleura Statt hat. Es treten nämlich an der Oberfläche der Pleura papillenartige Granulationen, leistenartige, theils isolirt stehende, theils vielfach verzweigte anastomosirende Fältchen auf, „welche sich zu einer einfachen oder areolirten Lamelle, zu einem Maschenwerke constituiren und sofort weiter auswachsen.“ (Rokitansky.)

Mit diesem geschilderten Vorgange hat nun entweder der ganze Process seine Höhe erreicht und es beginnt dann sofort die Rückbildung, wobei indess in Folge jener Bindegewebswucherung an den betreffenden Stellen Verwachsungen der beiden Pleurablätter untereinander und Verdickungen derselben, in Form von Sehnenflecken, zurück bleiben, oder aber es kommt ausser jenem Vorgange noch zur Setzung eines Ergusses. Erstere Fälle stellen die „Pleuritis sicca“ dar, während die der zweitgenannten Kategorie ange-

hörigen Fälle hingegen als „pleuritisches Exsudat“ bezeichnet werden.

1) Pleuritis sicca; diese ist eine weitaus häufigere Erkrankung, als man a priori vielleicht glauben könnte. Man hat zwar nur selten Gelegenheit dieselbe in der Leiche zu beobachten, indem, da jene Krankheit keine tödtliche, sich bei der Necropsie gewöhnlich nur die Anzeichen einer seit längerer oder kürzerer Zeit bereits abgelaufenen Entzündung, respective die Verwachsung der Pleurablätter vorfinden; in jenen Fällen aber, wo es gelingt, die Pleuritis sicca bald nach ihrem Auftreten anatomisch zu untersuchen, wird niemals ein in die Pleurahöhle abgesetztes Exsudat, sondern bloss jene Bindegewebswucherung an der Oberfläche der Pleura, nebst anderen mehr oder weniger ausgesprochenen Entzündungserscheinungen angetroffen. Ausserdem spricht, wie v. Niemeyer sehr richtig bemerkt, „der Umstand, dass wir häufig die ausgebreitetsten Verwachsungen der Pleurablätter finden, welche ganz symptomlos zu Stande gekommen sind, für die Entstehung derselben ohne freies Exsudat; denn wir sehen umgekehrt, dass geringfügige Exsudate in der Regel von heftigen Schmerzen begleitet werden.“

2) Pleuritisches Exsudat. Diese Form von Pleuritis unterscheidet sich von der Pleuritis sicca, wie gesagt, dadurch, dass nebst den oben angegebenen Entzündungserscheinungen an der Pleura, überdiess auch ein Erguss auf die freie Oberfläche der Pleura, respective in den Pleurasack hinein Statt hat. Dieselbe ist demnach zu den sog. secretorischen Entzündungen Virchow's zu zählen. Die Menge jenes Ergusses kann entweder eine äusserst beträchtliche, oder aber eine weniger beträchtliche, oder selbst ganz geringe sein. Bezüglich der Qualität des Ergusses unterscheidet man folgende Arten von Exsudaten:

a) Das fibrinöse Exsudat; dasselbe zeichnet sich durch seinen grossen Reichthum an Faserstoff aus, während jedoch die Menge des flüssigen Antheiles des Ergusses eine sehr geringe ist. Demgemäss findet sich selbst bei den hochgradigsten Rippenfellentzündungen mit fibrinösen Exsudate gewöhnlich nur eine unbedeutende Flüssigkeit im Pleurasacke angesammelt vor, während hiegegen dessen Innenfläche an den betreffenden erkrankten Stellen mit einer mehr oder weniger dichten Schichte von Faserstoff, den sog. Croup- oder Pseudomembranen oder pleuritischen Schwarten bedeckt ist. Diese Pseudomembranen sitzen an der unterliegenden Pleura meist fest auf, derart dass es einer ziemlichen Mühe bedarf, um dieselben mittelst des Skalpellrückens wegzukratzen, worauf dann die die oben angegebene Beschaffenheit zeigende Pleura zu Tage tritt. Die Farbe jener Faser-

stoffausscheidungen ist eine gelbe, gelblich-weisse; ihre Consistenz eine mehr oder weniger derbe. Haben dieselben einige Zeit bestanden, so kommt es entweder einfach zur Verfettung und weiterhin zur Resorption, oder aber, wie die meisten Anatomen annehmen, der Faserstoff „organisirt" sich zu Bindegewebe, und es erfolgt auf diese Weise eine Verwachsung der Pleurablätter, gleichwie wir eine solche als Folge der durch die Entzündung der Pleura angeregten Bindegewebswucherung bereits kennen gelernt. Die auf die eine oder die andere Weise zu Stande gekommenen Verwachsungen sind mehr oder weniger ausgedehnt, bandartig und straff. In denselben kommt es zur Gefässneubildung; ausserdem wurden in ihnen von Virchow und Lebert elastische und Nervenfasern, und von Schröder van der Kolk auch neugebildete Lymphgefässe aufgefunden. — Was den flüssigen Antheil des Ergusses bei den fibrinösen Exsudaten anlangt, so ist derselbe eine wasserklare oder mässig trübe hellgelbe Flüssigkeit, in welcher eine nicht besonders beträchtliche Menge ein- oder mehrkerniger Zellen von theils hellem theils granulirtem Inhalte, ferner freie Kerne mit feinem punktförmigen Inhalte und einzelne Blutkörperchen enthalten sind. Diese Formelemente des flüssigen Antheiles des Exsudates, finden sich übrigens in meistens colossaler Menge auch innerhalb der faserstoffigen Gerinnungen vor.

b) Das serös-fibrinöse Exsudat. Bei der Pleuritis mit serös-fibrinösem Exsudate kann die Menge des Ergusses eine äusserst beträchtliche sein, so dass dieselbe 10—20 Pfund Flüssigkeit und darüber beträgt; andererseits kommen aber hinwieder Fälle vor, in denen nur einige Uncen Flüssigkeit im betreffenden Thoraxraume angesammelt angetroffen werden. Dieser Erguss stellt eine gelblichgrüne, mehr oder weniger dünne, klebrige, synoviaartige Flüssigkeit dar, in welcher sulzartige Fibrinmassen in Form von grösseren oder kleineren Flocken herumschwimmen, die bereits nach kurzem Contacte mit der atmosphärischen Luft allmählig eine festere Consistenz annehmen. Die Menge dieser dem in Rede stehenden Ergusse beigemengten Fibrinmassen ist eine sehr verschiedene. Ausserdem enthält derselbe die nämlichen mikroskopischen Formelemente (Zellen und Kerne), wie wir diese als einen Bestandtheil des fibrinösen Exsudates bereits kennen gelernt, nur ist die Menge dieser Formelemente beim serös-fibrinösen Exsudate eine weit reichlichere. Ist die Masse des gesetzten serös-fibrinösen Ergusses eine sehr beträchtliche, so ist es häufig (aber durchaus nicht immer) der Fall, dass derselbe nicht mit Einem Male gesetzt wurde, sondern erst in durch

längere oder kürzere Pausen von einander getrennten Zeitabschnitten allmählig jene Höhe erreichte — chronische Pleuritis. Dabei ist zu bemerken, dass die in den Fällen dieser Art an der Oberfläche der Pleura auftretenden Bindegewebswucherungen sich durch eine besondere Massenhaftigkeit und Dicke auszeichnen, während dort, wo der Erguss rasch zu seiner Höhe anwächst, dieselben gewöhnlich weitaus geringfügiger sich darstellen.

c) Pleuritis mit hämorrhagischem Exsudate. Die Beimengung einer mehr oder weniger beträchtlichen Menge von Blut zum pleuritischen Ergusse, begreift man als hämorrhagisches pleuritisches Exsudat. Nachdem aber die Quelle dieser Blutbeimengung stets in der Zerreissung jener Gefässneubildungen, welche innerhalb der an der Oberfläche der Pleura wuchernden Bindegewebsvegetationen zu Stande kommen, zu suchen ist, letztere aber, wie wir so eben gesehen, namentlich bei der chronischen Pleuritis sehr massenhaft zur Entwicklung gelangen, so ist es leicht ersichtlich, dass die Fälle von Pleuritis, in denen das Exsudat ein hämorrhagisches ist, zumeist solche betreffen, wo die Krankheit einen chronischen Charakter an sich trägt. Andererseits ist hervorzuheben, dass die den hämorrhagischen pleuritischen Exsudaten zu Grunde liegende Zerreissung der neugebildeten Gefässe mit der Constitution der Kranken im innigsten Causalverhältnisse steht. In fast allen derartigen Fällen sind nämlich die bezüglichen Kranken mit irgend einem Allgemeinleiden, oder mit einem sog. constitutionellen oder dyscrasischen Leiden, wie: Scorbut, Phthisis, Tuberculose, Wechselfieberdyscrasie, Carcinom u. dgl. behaftet, und lässt sich demnach mit Recht annehmen, dass durch jene Leiden, die an und für sich bereits grosse Zartheit und Zerreissbarkeit jener kleinen neugebildeten Gefässe noch um ein Bedeutendes erhöht wird, und darin eigentlich in letzter Instanz das Hauptmoment für die Entstehung der hämorrhagischen Exsudate gegeben ist.

Das hämorrhagische Exsudat selbst ist eine, begreiflicherweise je nach der Menge des extravasirten Blutes, verschieden intensiv blutig gefärbte Flüssigkeit. Das Extravasat „ist theils in kleineren und grösseren zusammenfliessenden Heerden in der pseudomembranösen Neubildung angehäuft, theils mit deren Durchbrechung in dem Cavum derselben, bald in flüssigem Zustande bald in Form von oft sehr umfänglichen Coagulis dem Ergusse beigemischt, frei oder in den Räumen eines pseudomembranösen Balken- und Fachwerkes enthalten.“ (Rokitansky.)

d) Eitriges Exsudat (Empyema, Pyothorax). Bei der

Pleuritis mit eitrigem Exsudate zeichnet sich der Erguss durch einen solchen Reichthum an Zellen (Eiterzellen) und Kernen aus, dass derselbe eine vollkommen undurchsichtige, die bekannten Eigenschaften des Eiters zeigende, mehr oder weniger dickflüssige oder selbst rahmartige, gelbe Flüssigkeit darstellt. Nicht selten trägt das eiterige Exsudat überdiess noch im höheren oder geringeren Grade einen faserstoffigen Charakter an sich, wobei dann die betreffenden dem Ergusse beigemengten Fibrincoagula gleichfalls eine grosse Menge jener Formelemente in sich eingeschlossen enthalten. Nicht minder findet sich innerhalb der Fibrinauflagerungen, welche in solchen Fällen gewöhnlich auch an der freien Oberfläche der Pleura vorhanden sind, eine grosse Zahl von Zellen uud freien Kernen vor, derart dass jene Faserstoffausscheidungen nicht, wie sonst, weiss, sondern gelb oder grünlich gelb gefärbt erscheinen, wobei sie gleichzeitig bezüglich ihrer Consistenz eine auffällige Verminderung darbieten. Betreffs der Bindegewebswucherungen und schwieligen Entartung, welche bei der Pleuritis mit eiterigem Ergusse an der Pleura costalis und pulmonalis angetroffen werden, ist hervorzuheben, dass dieselben nach den Erfahrungen von Bartels stets höhere Grade erreicht, als dies bei den einfach serösen Ergüssen der Fall ist. — Die „eitrige Pleuritis“ tritt entweder als eine genuine Krankheit auf, oder man sieht sie im Gefolge pyaemischer Processe, oder puerperaler Erkrankungen, oder manchmal auch im Verlaufe von Nierenerkrankungen sich ausbilden. In anderen Fällen sind es wieder die im vorhergehenden Paragraphe angegebenen Eiterungsvorgänge in der Umgebung des Pleurasackes, sei es in den Lungen oder in der Thoraxwand (namentlich Rippencaries), welche der genannten Krankheit zu Grunde liegen, oder aber der eitrige Erguss nimmt aus einem fibrinösen oder serösfibrinösen Exsudate seine Entstehung, indem es nämlich nicht selten im Verlaufe des letzteren, namentlich wenn der Kranke nicht die gehörige Ruhe und Pflege beobachtet, zu einer massenhaften Vermehrung der im flüssigen Antheile des bezüglichen Exsudates *) enthaltenen Formelemente kommt, und auf diese Weise nun jene Flüssigkeit hergestellt wird, die man eben mit dem Ausdrucke „Eiter“ belegt.

Hat ein eitriger Erguss bereits einige Zeit bestanden, so geschieht es in manchen Fällen, dass derselbe zur Jauche wird. Diese

*) Nach Rokitansky unterscheidet man am Exsudate zweierlei wesentlich differente Bestandtheile: a) den Erguss d. i. den flüssigen Antheil desselben, gewöhnlich auch schlechtweg „Exsudat“ genannt und b) die in Folge der Entzündung angeregte Bindegewebsvegetation.

Umwandlung des Eiters zur Jauche, scheint zunächst durch eine innerhalb des Ergusses unter bisher noch nicht näher bekannten Bedingungen zu Stande kommende Entwicklung von Luft eingeleitet zu werden; oder aber jene Umwandlung geht daraus hervor, dass der im Pleurasacke eingeschlossene Eiter die Lunge perforirte, und auf diese Weise sich Luft demselben bemengte. In einzelnen Fällen indess trägt der Erguss zweifelsohne bereits vom Beginne an einen jauchigen Charakter an sich, und zwar wird dies vorzugsweise dann beobachtet, wenn derselbe als der Ausdruck eines metastatischen Vorgangs (Pleuritis metastatica) sich darstellt.

Als ein Vorkommniss, welches allen Gattungen von Ergüssen zukommt, sobald die Menge der gesetzten Flüssigkeit eine nur halbwegs beträchtliche ist, ist die Compression der Lungen und die Erweiterung der kranken Thoraxhälfte anzuführen. Beide diese Vorgänge sind durch den Druck, welchen der Erguss auf die betreffende Lunge und Thoraxwandungen ausübt, bedingt, und zeigen begreiflicherweise viele Gradunterschiede, wobei zunächst die Menge des Ergusses, ferner der Umstand, ob die Lunge frei oder angewachsen ist, sowie die Elasticität des Thorax zu berücksichtigen sind. Letzterer Umstand hängt übrigens, wie Wintrich zuerst hervorgehoben und in neuester Zeit Bartels bestätigt hat, ausser dem Alter des Patienten auch davon ab, ob die bezügliche Pleuritis eine acute oder chronische ist. Die genannten Autoren haben nämlich gefunden, dass bei chronischen Pleuraexsudaten die Entzündung der Pleura costalis zur Verdickung des knöchernen Abschnittes der Rippen und zur Ossification der Rippenknorpel führt, wodurch, wie leicht einzusehen, die Biegsamkeit und Elasticität der Rippen in hohem Grade beeinträchtigt wird. Und zwar gilt dies sogar von solchen Fällen, in denen die Patienten noch im Kindes- oder Jünglingsalter stehen. Ist jedoch die Pleuritis eine acute, hat dieselbe ein jugendliches Individuum getroffen, und ist der Erguss ein reichlicher, so kann es dabei zu einer solchen Erweiterung der kranken Thoraxhälfte kommen, dass dieselbe mehrere Centimeter beträgt. — Ist die Lunge nicht mittelst straffer Bindegewebsstränge an die Brustwandung fixirt, so wird sie, wie gesagt, durch den Druck des Exsudates mehr oder weniger zusammengedrückt, und nach hinten und oben gegen die Wirbelsäule und das Mediastinum zu gedrängt. „Man findet sie auf den 4. bis 8. Theil ihres Normalvolumens comprimirt, von ihrer äusseren gewölbten Fläche her zu einem flachen Kuchen abgeplattet, ihr Parenchym blassröthlich oder bläulichbraun, bleigrau, lederartig zähe, blut- und luftleer, von der Peripherie und den Rändern her in Verödung

begriffen. Sie ist dabei von der Pseudomembran bekleidet, welche von der Costalwand her an sie herantritt." (Rokitansky.)

Nebst der Compression der Lunge und der Erweiterung des Thorax sind als weitere Druckerscheinungen, welche bei beträchtlicherer Massenhaftigkeit pleuritischer Exsudute auftreten, noch folgende vorzugsweise zu nennen: Ein Breiterwerden und Hervortreiben der Intercostalräume an der kranken Thoraxhälfte, eine Dislocation des Herzens nach rechts oder links oder nach der Mitte hin, je nachdem es sich nämlich um ein linksseitiges oder um ein rechtsseitiges oder aber um ein symmetrisches doppelseitiges pleuritisches Exsudat handelt, — und endlich ein mehr oder weniger bedeutendes Herabgedrücktwerden der dem erkrankten Thoraxcavum entsprechenden Zwerchfellshälfte, und in Folge dessen im gleichen Verhältnisse ein tieferer Stand der Leber, oder der Milz und des Magens.

Ausgänge der Pleuritis.

Der häufigste Ausgang der Pleuritis ist im Allgemeinen der in Heilung. Dabei ist aber zu bemerken, dass die betreffende Häufigkeitsscala je nach der Qualität des gesetzten Ergusses eine verschiedene ist. Die Heilung kommt zumeist auf dem Wege der Resorption zu Stande, in manchen Fällen jedoch ist es einzig und allein eine chirurgische Kunsthilfe, unter deren Einflusse die Heilung ermöglicht wird. Soll ein Erguss aufgesaugt werden, so ist es absolut nothwendig, dass in demselben vordem eine Fettmetamorphose auftrete, indem nur ein derartig beschaffener Erguss als resorptionsfähig bezeichnet werden kann. Am öftesten beobachtet man die Resorption des Ergusses in jenen Fällen von Pleuritis, in denen ein fibrinöses oder serös - fibrinöses Exsudat vorliegt; schwierig dagegen oder häufig selbst gar nicht gelangen eitrige Ergüsse zur Aufsaugung. In den beiden erstgenannten Fällen geschieht es nach Skoda's Erfahrung nicht allzu selten, dass die Resorption nicht bloss die exsudirte Flüssigkeit, sondern auch die Bindegewebsvegetationen betrifft, respective die allenfalls zu Stande gekommen gewesenen Verwachsungen wieder gelöst werden, was dann die vollkommenste Heilung einer Pleuritis darstellt. In den meisten Fällen jedoch besteht die Heilung einfach in der Aufsaugung des Ergusses, während die durch die Bindegewebswucherungen bedingten Verwachsungen der beiden Pleurablätter auch späterhin nicht schwinden, sondern usque ad mortem als Residuen der einst vorhanden gewesenen Erkrankung zurückbleiben, ein Umstand, der indess in der Regel zu gar keinen Gesundheitsstörungen Anlass gibt, wesshalb derartige Fälle immerhin mit Recht gleichfalls als Heilungen bezeichnet werden.

In anderen Fällen dagegen ist die Heilung eine mehr oder weniger unvollkommene, indem nur ein geringer oder grösserer Theil des gesetzten Ergusses sich aufsaugt, während der andere Theil desselben zurückbleibt. Hieher gehören α) jene Fälle, in denen, abgesehen von der Qualität des Exsudates, solche Massen von Flüssigkeit in der Thoraxhöhle angesammelt sind, dass in Folge dessen die Blut- und Lymphgefässe der Pleura einen derartig bedeutenden mechanischen Druck erfahren, dass dieselben die Fähigkeit verlieren jene Flüssigkeit in sich aufzunehmen (Bartels); ferner β) sind hieher jene Fälle zu zählen, wo die durch das Exsudat comprimirte Lunge in eine so mächtige Lage derber pleuritischer Schwarten eingehüllt ist, dass dadurch einerseits die Blut- und Lymphgefässe, welche die Aufsaugung bewerkstelligen sollen, der Mehrzahl nach zur Verödung gelangen, andererseits aber, wenn auch ein Theil des Exsudates resorbirt wurde und somit beim Athmen wieder Luft in die Lunge eindringt, der Luftdruck im Inneren der Lunge sowie der Muskelzug an den äusseren Thoraxwandungen doch weitaus zu gering sind, um jenes der Ausdehnung der Lunge sich entgegenstellende Hinderniss zu überwinden. Oder aber γ) die Heilung kann desshalb nicht oder doch nur bis zu einem gewissen Grade erfolgen, weil in Folge des Druckes, welcher theils von Seite einer ausgebreiteten schwieligen Entartung der Pleura, theils von Seite des Ergusses durch längere Zeit auf die Lungensubstanz ausgeübt wurde, es in einer grösseren Ausdehnung zu einer Verklebung und Obsolescenz der Lungenalveolen kommt, so dass somit aus diesem Grunde die gehörige Wiederentfaltung der Lunge nicht Statt haben kann. Was die Zeit betrifft, welche erforderlich ist, damit ein in dem Pleurasacke angesammeltes Exsudat die Verödung der comprimirten Lunge nach sich ziehe, so lässt sich darüber nichts Bestimmtes angeben, indem sich in dieser Hinsicht bei den einzelnen Fällen grosse Verschiedenheiten geltend machen. Jedenfalls beträgt indess jener Zeitraum mehrere Monate. So berichtet Bartels (deutsches Archiv für klinische Medizin 4. Bd.) von einem Falle bei einem 17 jährigen Knaben, wo die linke Lunge bereits 20 Wochen lang durch ein eitriges Exsudat comprimirt worden war, bevor die Paracentese vorgenommen wurde, und als der Kranke dann einige Wochen später starb, es noch immer gelang einen bedeutenden Theil jener Lunge durch Lufteinblasen wieder auszudehnen. Nicht minder erwähnt Wintrich in seiner classischen Bearbeitung der Pleuritis verschiedene Autoren, welche gleichfalls nach Monate langem Bestande pleuritischer Exsudate noch im Stande waren, die comprimirten aus der Leiche herausgenommenen Lungen in beträcht-

licher Weise wieder aufzublasen. — δ) In anderen Fällen endlich geht das pleuritische Exsudat die gelbe käsige Metamorphose ein, oder, wie man bisher sagte, es „tuberculisirt", wobei sich dasselbe zwar betreffs seines Quantums vermindert, sich aber zu jener schon so häufig besprochenen, dicklichen, mörtelartigen, leicht zerbröcklichen, käseartigen Masse umwandelt, und demnach eine Beschaffenkeit annimmt, welche gleichfalls jede Möglichkeit einer Resorption von sich ausschliesst. Fälle dieser Art betreffen namentlich solche Individuen, welche mit Phthisis oder Tuberculose der Lunge behaftet sind, und finden sich dann häufig überdiess auch die Pleura und die an der freien Oberfläche derselben sitzenden Pseudomembranen von Tuberkelgranulationen durchsetzt.

In diesen sub β und γ, und unter Umständen auch in den sub δ angeführten Fällen erleidet der Thorax, es wäre denn, dass das knöcherne Gerüste desselben wegen vorgerückten Alters des bezüglichen Patienten sich bereits in einem zu starren und unnachgiebigen Zustande befände, nicht selten allmählig eine höchst bemerkenswerthe Veränderung. In dem Grade nämlich, als die Masse des pleuritischen Ergusses abnimmt, und das dadurch gesetzte Vacuum aber nicht durch die Wiederentfaltung der Lunge ausgefüllt wird, sinkt an der betreffenden Stelle der Thorax ein, und bildet sich von Seite der Wirbelsäule eine skoliotische Verkrümmung, mit der Convexität des Bogens nach der kranken Brusthälfte hin, aus — ein Zustand, welcher von den Franzosen als „Rétrécissement thoracique" bezeichnet wird. Ausser den Rippen und der Wirbelsäule betheiligen sich indess an der Ausgleichung jenes durch die Resorption des Exsudates entstehenden Vacuums gewöhnlich auch die Lunge der gesunden Seite und das Zwerchfell, indem erstere sich bis zu einem gewissen Grade in die kranke Thoraxhälfte hinein ausdehnt*), letzteres hingegen mehr oder weniger höher hinaufsteigt, wobei begreiflicherweise, je nach dem Sitze des pleuritischen Exsudates in der rechten oder linken Thoraxhöhle, und je nachdem dasselbe zum grösseren oder geringeren Theile aufgesaugt wurde und die Wiederentfaltung der Lunge aus einem oder dem anderen Grunde eine mehr oder weniger behinderte ist, auch das Herz, sowie die Leber, die

*) Ratjen erzählt von einem Falle, in welchem die Compensation durch die Lunge der gesunden Seite eine derartig beträchtliche war, dass sie auch den Pleurasack der kranken Thoraxhälfte auszufüllen im Stande war! (Virchow's Archiv, 38. Bd.) Solche Fälle gehören indess gewiss nur zu den allergrössten Seltenheiten.

Milz etc. entsprechende Lageveränderungen eingehen, d. i. nämlich in beträchtlicherem oder unbeträchtlicherem Grade nunmehr höher zu liegen kommen. Im Uebrigen ist zu bemerken, dass v. Oppolzer das Auftreten eines Rétrécissement thoracique stets nur in solchen Fällen beobachtete, in welchen nebst einer Retraction oder Schrumpfung der Lunge, eine durch derbe Bindegewebsstränge vermittelte Verwachsung der beiden Pleurablätter bestand, wesshalb denn derselbe der Ansicht ist, dass ohne den Einfluss des Druckes der äusseren Atmosphäre unterschätzen zu wollen, doch jenen beiden letztgenannten Momenten der Hauptantheil betreffs des Zustandekommens der gedachten Thoraxveränderung zugeschrieben werden müsse.

Als ein Ausgang der Pleuritis, welcher jedoch nur bei Vorhandensein eines Empyems mitunter vorkommt, ist weiters der Durchbruch des pleuritischen Exsudates nach Aussen durch die Thoraxwandung (Thoraxfistel), oder aber durch das Zwerchfell in das Cavum peritonaei, oder in den Magen oder Dickdarm hinein (wobei, wenn diese Organe durch eine der Perforation vorausgegangene circumscripte Peritonitis früher mit der Umgebung eine Verwachsung eingegangen sind, immerhin Heilung möglich ist), oder, wie wir oben bereits davon gesprochen, in die Lunge, mit Herstellung eines Pyopneumothorax, anzuführen, oder aber es sind andere Organe, wie der Oesophagus, das Pericardium etc., in welche hinein die Entleerung des eiterigen Exsudates erfolgt.

Endlich wollen wir noch in wenigen Worten den Ausgang der hämorrhagischen Exsudate besprechen. Ein derartiges Exsudat gelangt nur schwer zur Aufsaugung, indess ist dieselbe immerhin möglich, sobald die die hämorrhagische Beschaffenheit des Ergusses bedingende allgemeine Erkrankung eine heilbare z. B. Scorbut ist, während im entgegengesetzten Falle von einer Aufsaugung des Ergusses nicht die Rede sein kann. Unter solchen Umständen bleibt nämlich derselbe in der Regel stationär, oder er wird allmählig noch beträchtlicher, und verwandelt sich mitunter in eine eiterige oder jauchige Flüssigkeit.

§. 162.

Symptome und Verlauf.

Das Krankheitsbild, unter welchem die Pleuritis verläuft, ist ein äusserst verschiedenes. Während nämlich in vielen Fällen dieselbe unter äusserst stürmischen Erscheinungen auftritt, so ist es an-

dererseits nicht selten der Fall, dass die genannte Krankheit zu so geringfügigen Beschwerden und Störungen des Allgemeinbefindens Anlass gibt, dass sie sich ganz unbemerkt entwickelt, derart dass sich die bezüglichen Patienten demnach auch gar nicht für aufgefordert halten, die Hülfe des Arztes in Anspruch zu nehmen. Und zwar betrifft dieser Mangel an hervortretenderen Krankheitserscheinungen nicht nur die Fälle, in denen es sich um eine Pleuritis sicca handelt — bei diesen bildet, wie wir bereits im vorhergehenden Paragraphe erwähnt, das Fehlen eines nur irgendwie ausgesprochenen Symptomes geradezu die Regel; höchstens ist ein leichter drückender oder stechender Schmerz vorhanden — sondern auch solche Fälle, wo es zur Absetzung eines Ergusses in den Pleurasack kommt (Exsudatum pleuriticum). In den Fällen letzterer Kategorie wird indess in der Mehrzahl folgende Symptomengruppe angetroffen.

Die Erkrankung beginnt gewöhnlich mit Fieber. Dasselbe wird nicht selten — indess weitaus nicht so häufig, als dies bei der Pneumonie der Fall ist — durch einen Frostanfall eingeleitet, und zeichnet sich durch eine mehr oder weniger bedeutende Intensität aus. Im Uebrigen zeigt das besagte Fieber jene Verschiedenheiten des Charakters, wie dieselben auch bei anderen entzündlichen Vorgängen angetroffen werden; es kann nämlich eine Febris continua sein, oder aber, und zwar ist dies das gewöhnliche, es ist eine Febris continua remittens, oder endlich es tritt als eine Febris intermittens auf. Letzteres jedoch kommt verhältnissmässig selten vor. Was die Dauer des Fiebers anlangt, so hält dasselbe in vielen Fällen so lange an, bis die Exsudation ihr Ende erreicht hat; in anderen Fällen dagegen dauern die Fieberbewegungen noch über jenen Zeitpunkt hinaus, in welcher Beziehung, wie wir weiter unten sehen werden, namentlich die Qualität des Ergusses von grossem Einflusse ist.

Gleichzeitig mit dem Auftreten des Fiebers stellen sich gewöhnlich stechende Schmerzen in der Seitengegend des Thorax (Seitenstechen) ein, welche sich bei den Athembewegungen steigern und dadurch, wenn sie sehr heftig sind, die Patienten zwingen, nur kurz und oberflächlich zu athmen derart, dass auf diese Weise eine mehr oder weniger beträchtliche Athemnoth zu Stande kommen kann. Diese Schmerzen entsprechen in der Regel der von der Pleuritis befallenen Thoraxhälfte, indess kommt es mitunter, obwohl allerdings selten, vor, dass die der erkrankten Pleura entgegengesetzte Seite der Sitz der Schmerzen ist. Dieselben nehmen bei angebrachtem Drucke gewöhnlich bedeutend zu, und ebenso werden sie durch Niesen oder Husten in beträchtlicher Weise gesteigert, wesshalb denn

auch die Patienten alle Kraft aufbieten, jene Reflexbewegungen möglichst zu unterdrücken.

Mitunter fühlen die Kranken betreffs jener Schmerzen darin eine Erleichterung, dass sie die schmerzhafte Thoraxhälfte zu relaxiren suchen, und demnach eine nach dieser hin gebeugte Körperhaltung einnehmen, in Folge dessen, sobald eine solche Lagerung des Körpers lang genug andauert, es nach den Erfahrungen von Stokes sogar geschehen kann, dass sich ein „Rétrécissement thoracique" ausbildet, und hierin somit abermals (vergl. oben) ein ätiologisches Moment für besagte Formveränderung des Brustkorbes gegeben ist. Indess ist ein derartiges Vorkommniss jedenfalls sehr selten, indem in der Mehrzahl der Fälle die gedachten Schmerzen nur während der ersten Tage der Erkrankung andauern, und dann späterhin schwinden oder sich doch bedeutend vermindern. In manchen Fällen jedoch treten in der Reconvalescenz und, nachdem die Krankheit bereits längere oder kürzere Zeit vollständig abgelaufen ist, abermals stechende oder brennende Schmerzen in der Seitengegend des Thorax auf, deren Sitz indess nunmehr nicht wie vordem die Pleura, sondern die Intercostalnerven sind, und sind es dann gewöhnlich ein schrumpfender Exsudatrest oder zurückgebliebene Pseudomembranen, welche, indem sie auf einen oder den anderen Intercostalnerv eine Zerrung oder Druck ausüben, jenen Neuralgieen (Intercostalneuralgieen) zu Grunde liegen.

Als eine weitere Erscheinung, welche sehr häufig, und zwar vorzugsweise im Beginne der Erkrankung, bei der Pleuritis angetroffen wird, ist ein mehr oder weniger heftiger Husten zu nennen. Derselbe lässt sich in den meisten Fällen auf eine katarrhalische Erkrankung der Laryngeal- oder Bronchialschleimhaut zurückführen, manchmal indess findet sich weder im Larynx oder der Trachea, noch in der Lunge irgend eine Veränderung vor, von welcher das Zustandekommen des vorhandenen Hustens abgeleitet werden könnte, und ist dann derselbe als eine sog. Reflexerscheinung, bedingt durch die Entzündung der Pleura aufzufassen.

Erscheinungen der Percussion und Auscultation.

Nachdem das Fieber, die stechenden Schmerzen und der Husten einige Tage angedauert, oder aber mitunter bereits innerhalb der ersten 24 Stunden, kommt es von Seite der Percussion und Auscultation zu nachstehenden Erscheinungen, und zwar begreiflicherweise gleichviel, mag nun der übrige Symptomencomplex ein stürmischer sein, oder mag die Krankheit so zu sagen latent auftreten. An der der Erkrankung der Pleura entsprechenden Thoraxstelle ver-

nimmt man nämlich in vielen, jedoch durchaus nicht in allen Fällen, sobald man das Ohr anlegt, namentlich bei tieferem Athmen neben dem vesiculären Athmungsgeräusche ein eigenthümliches knarrendes Geräusch, welches man als pleuritisches Reiben, oder wegen seiner Aehnlichkeit mit dem Knarren von frischem Leder auch als Lederknarren bezeichnet, und darin seine Erklärung findet, dass die sich zugekehrten, beim Athmen übereinander hinweggleitenden Oberflächen der Pleura costalis und Pleura pulmonalis — sei es dadurch, dass sich Fibrinausscheidungen (fibrinöses Exsudat) an denselben aufgelagert haben, oder sei es dadurch, dass es an den entzündeten Pleuraabschnitten bereits zur Entstehung von Bindegewebsvegetationen gekommen — ihre frühere Glätte verloren und dafür eine mehr oder weniger rauhe Beschaffenheit angenommen haben.

Dieses im Beginne der pleuritischen Erkrankung auftretende Reibegeräusch dauert indess nur kurze Zeit an, ja nicht selten bloss wenige Stunden, so dass demnach der Arzt, wenn dessen Hülfe nicht bereits sehr frühzeitig in Anspruch genommen wird, sehr häufig nicht mehr in der Lage ist, dasselbe constatiren zu können. Sobald nämlich in Folge der vor sich gehenden Exsudation nur bereits einige Uncen Ergusses in den Pleurasack gesetzt sind, werden die betreffenden Pleurablätter nunmehr von einander entfernt gehalten, und schwindet somit jene genannte auscultatorische Erscheinung, während jedoch von Seite der Percussion eine äusserst wichtige Veränderung auftritt, darin bestehend, dass der Percussionsschall, welcher bis jetzt vollständig normal sich verhielt oder höchstens einen leichten tympanitischen Nachklang zeigte, nun deutlich gedämpft und leer wird. Diese Dämpfung des Percussionsschalles ist einestheils durch die Ansammlung des flüssigen Antheiles des Exsudates im Pleurasacke, und anderntheils durch die auf diese Weise zu Stande kommende Compression des Lungenparenchyms bedingt, und tritt, nachdem der gesetzte Erguss nach den Gesetzen der Schwere stets den tiefsten Punkt einzunehmen sucht, zunächst an der rückwärtigen untersten Partie der erkrankten Thoraxhälfte auf, es wäre denn, dass von früher her bestehende Verlöthungen der beiden Pleurablätter das Hinabsinken des Ergusses nach der Basis des Thorax verhinderten. Dies ist jedoch nur ausnahmsweise der Fall; in der Regel ist es, wie gesagt, die rückwärtige unterste Thoraxpartie d. i. die sogenannte Thoraxbasis, woselbst der Percussionsschall zuerst gedämpft erscheint, und von wo aus, in dem Grade als der Erguss zunimmt, auch die Dämpfung des Percussionsschalles weiter nach aufwärts an der Rückenseite des Thorax emporsteigt, so dass,

wenn das pleuritische Exsudat bis zu einer gewissen Höhe angewachsen ist, der Percussionsschall allmählig im *ganzen* Bereiche der Rückenfläche, von unten bis hinauf, dumpf und leer klingt. Was die *vordere Brustwand* anlangt, so machen sich daselbst folgende Percussionsverhältnisse geltend: Hat nur eine *geringe* Exsudation in den Pleurasack hinein stattgehabt, so dass rückwärts an der Basis des Thorax nur im geringen Umfange ein gedämpfter, leerer Percussionsschall vorhanden ist, dann sind die Percussionserscheinungen an der vorderen Thoraxfläche gewöhnlich vollkommen normal. Ist hingegen die Menge des pleuritischen Ergusses eine *beträchtlichere*, dann erscheint der Percussionsschall an der vorderen Brustwand tympanitisch und dabei mehr oder weniger leer. In jenen Fällen endlich, in denen ein *massenhaftes* pleuritisches Exsudat vorliegt, stellt sich an der vorderen Thoraxwand, gleichwie an der rückwärtigen ein gedämpfter, leerer (nicht tympanitischer) Percussionsschall ein, und ist es abermals der untere Abschnitt, woselbst die betreffende Dämpfung zunächst auftritt und von da immer mehr nach aufwärts sich verbreitet, so dass es in hochgradigen Fällen sich ergeben kann, dass der Percussionsschall in der ganzen Ausdehnung des Thorax, vorne wie rückwärts, dumpf und leer angetroffen wird.

Im Uebrigen darf man nicht glauben, dass eine Ansammlung von bloss einigen Löffeln Flüssigkeit im Thoraxraume bereits hinreiche, um eine Dämpfung des Percussionsschalles nach sich zu ziehen. Eine so geringe Menge Flüssigkeit kann wohl genügen, um jenes in der ersten Zeit der Pleuritis sich einstellende Reibegeräusch zum Schwinden zu bringen; damit aber in Folge eines pleuritischen Ergusses ein gedämpfter Percussionsschall zu Stande komme, dazu ist es nach *Wintrich's* Untersuchungen nothwendig, dass wenigstens circa 10 Uncen Flüssigkeit im Pleurasacke vorhanden sind. Endlich ist zu bemerken, dass der durch das Vorhandensein eines pleuritischen Ergusses bedingte, leere gedämpfte Percussionsschall sich durch eine *sehr bedeutende Resistenz*, welche sich bei der Percussion dem percutirenden Finger kundgibt, auszeichnet — ein Umstand, welcher, wie wir gelegentlich der Besprechung der Diagnose der Pneumonie (§. 134) bereits hervorgehoben, sehr häufig hinreicht, um aus ihm allein, wenn auch nicht mit vollster Sicherheit, so doch mit grosser Wahrscheinlichkeit, ein Infiltrat von einem pleuritischen Ergusse unterscheiden zu können.

Ausser dem Schwinden des pleuritischen Reibens machen sich mit dem Auftreten des gedämpften Percussionsschalles, noch folgende Veränderungen in *auscultatorischer Beziehung* geltend: An

den gedämpft erscheinenden Stellen schwindet gewöhnlich das vesiculäre Athmungsgeräusch und vernimmt man statt desselben nunmehr entweder ein sog. unbestimmtes Athmen, oder es fehlt auch dieses, so dass man beim Athmen gar nichts hört, oder aber man hört Bronchialathmen, welches jedoch im Vergleiche zu jenem Bronchialathmen, wie man dasselbe bei der Gegenwart von Infiltraten beobachtet, weitaus weniger laut ist, oder, wie man zu sagen pflegt, eine geringere Resonanz zeigt. Diese genannten, bei pleuritischen Exsudaten auftretenden auscultatorischen Erscheinungen, finden in der durch die Ansammlung von Flüssigkeit im Thoraxraume bedingten Compression der Lunge leicht ihre Erklärung: Ist die Lunge an der Stelle, wo man das Ohr anlegt, nicht bis zur vollkommenen Luftleere comprimirt, so ist das Athmungsgeräusch entweder noch ein vesiculäres oder es ist ein unbestimmtes, während, wenn die Luft bereits vollständig aus der Lunge hinausgedrängt ist, man entweder gar kein Athmungsgeräusch oder Bronchialathmen wahrnimmt. Letzteres Athmungsgeräusch bietet sich dann dar, sobald einerseits innerhalb der betreffenden luftleeren Lungenpartie ein grösserer Bronchus verläuft, dessen Lumen offen geblieben ist, d. i. durch den Druck, welcher auf das ihn umgebende Lungengewebe von Seite des pleuritischen Ergusses ausgeübt wird, nicht zusammengedrückt wurde, und andererseits gleichzeitig die in jenem Bronchus enthaltene Luft mit der Luft des Larynx in offener Communication steht. Und zwar ist es in den meisten Fällen die Stelle zwischen dem unteren Winkel des Schulterblattes und der Wirbelsäule, woselbst man das in Folge eines pleuritischen Ergusses zu Stande kommende bronchiale Athmen vernimmt, ein Umstand, der dadurch begreiflich wird, dass eben, wie wir im vorhergehenden Paragraphe kennen gelernt, jene Stelle es ist, an welche die Lunge — vorausgesetzt, dass keine zwischen den beiden Pleurablättern bestehenden Adhäsionen hinderlich entgegen träten — angedrängt wird.

Der Grund, wesshalb das Bronchialathmen bei pleuritischen Exsudaten nicht jenen Grad von Resonanz besitzt, als man denselben bei Infiltraten beobachtet, liegt darin, dass a) ein in Folge von Compression luftleer gemachtes Lungengewebe nicht jene Starrheit besitzt, somit zur Reflexion der Schallwellen nicht so geeignet ist, als diess von einer durch einen Exsudationsprocess in die Lungenalveolen hinein luftleer gewordenen Lungenpartie gilt, und b) dass bei pleuritischen Ergüssen zwischen dem auscultirenden Ohre und der Stelle, wo das bronchiale Athmen entsteht, fast stets eine mehr oder weniger beträchtliche Schichte von Flüssigkeit sich befindet, diese aber, wie Skoda gezeigt hat, einen schlechten Schallleiter abgibt. — In den weitaus meisten Fällen, ja um nicht zu sagen in

der Regel, hört man indess bei pleuritischen Exsudaten kein Bronchialathmen, sondern bloss unbestimmtes Athmen oder selbst gar kein Athmungsgeräusch, indem, sobald die Lungensubstanz jenen Grad von Compression erfährt, welcher zum Zustandekommen des bronchialen Athmens nothwendig ist, gewöhnlich auch die in dem bezüglichen Lungenabschnitte eingebetteten Bronchien bis zur gänzlichen Luftleere comprimirt sind. Eine Ausnahme kann sich jedoch durch das Auftreten einer heftigen Dyspnoë ergeben. Unter solchen Umständen nämlich geschieht es nicht selten, dass im Umfange des ganzen Thorax und zwar auch an solchen Stellen, wo zwischen der comprimirten Lunge und dem auscultirenden Ohre eine grosse Flüssigkeitsmenge liegt und woselbst früher gar kein oder doch bloss ein unbestimmtes Athmungsgeräusch zu hören war, nunmehr lautes Bronchialathmen vernommen wird, ein Vorgang, welcher sich dadurch erklärt, „dass das Athmungsgeräusch der grossen Bronchien, wenn es hinreichend stark entsteht, keiner Verstärkung durch Consonanz bedarf, um am Thorax als Bronchialathmen gehört zu werden". (Skoda.)

Analog den Athmungsgeräuschen verhält es sich mit der Stimme. Aus den gleichen Ursachen nämlich, welche wir betreffs des Bronchialathmens hervorgehoben, kommt es beim pleuritischen Exsudate auch von Seite der Stimme nur in seltenen Fällen zu den Erscheinungen der Consonanz d. i. zur Bronchophonie, und zeigt diese, wenn sie vorhanden ist, gleichfalls nur eine schwache Resonanz. In der weitaus grösseren Mehrzahl der Fälle jedoch sind die Stimmvibrationen beträchtlich vermindert, so dass die Sprache des Patienten an den einen gedämpften Percussionschall gebenden Stellen des Thorax nur als ein dumpfes schwaches Summen vernommen wird, und ebenso ist begreiflicherweise auch der Fremitus pectoralis in der Regel an der kranken Thoraxhälfte schwächer, als an der gesunden. Häufiger als die Bronchophonie wird indess eine Abart derselben, nämlich die Aegophonie bei pleuritischen Exsudaten angetroffen. Dieselbe besteht in einem eigenthümlichen meckernden Nachhalle der Stimme, welcher entweder ganze Sätze, oder bloss einzelne Worte oder Sylben begleitet, und zumeist nur in einer geringen Ausdehnung, nämlich innerhalb eines einige Zoll breiten Streifens, welcher in der Richtung der Rippen von der Mitte der Scapula nach vorwärts gegen die Brustwarze zu verlauft, gehört wird. Die Erscheinung der Aegophonie hat indess nach Skoda's Untersuchungen nicht jenen diagnostischen Werth, wie Laennec glaubte. Letzterer war der Ansicht, dass dieselbe nur bei der Gegenwart eines pleuritischen Ergusses oder einer mit

einem solchen combinirten Pneumonie (Pleuropneumonie) vorkomme; Skoda hingegen wies nach, dass die Aegophonie sowohl bei vorhandener Flüssigkeit im Pleurasacke, als auch ohne alle Spur eines Ergusses in demselben, ferner bei den verschiedenerlei Infiltrationen der Lunge, mit oder ohne Excavationen, mit gleichzeitigem pleuritischem Ergusse oder ohne diesen, und endlich selbst bei ganz normaler Beschaffenheit der Brustorgane (namentlich bei Kindern und weiblichen Individuen) vorkommen könne.

Als eine von Seite der Percussion und Palpation auftretende äusserst wichtige Erscheinung, welche jedoch nur dann sich vorfindet, wenn die Menge des gesetzten Ergusses eine beträchtliche ist, haben wir noch die Dislocation gewisser Organe nachzutragen. Wie wir nämlich gelegentlich der Besprechung der pathologisch-anatomischen Veränderungen bereits kennen gelernt, kommt es bei massenhafteren Exsudaten, in Folge des durch dieselben auf das Zwerchfell und die Lamina mediastini ausgeübten Druckes, zu einem tieferen Stande der Leber oder Milz, sowie zu einer Verdrängung des Herzens nach der gesunden Seite hin. Demgemäss findet man bei rechtsseitigen Exsudaten die Leberdämpfung in der Ausdehnung von 1 oder mehreren Plessimetern unterhalb des rechten Hypochondrions hinab sich erstrecken, und die Herzspitze gegen die Mamillarlinie und selbst über diese hinaus nach links und aufwärts hin verdrängt, während bei linksseitigen pleuritischen Exsudaten hingegen das Herz nach rechts hin geschoben wird, so dass der Herzstoss in der Magengrube oder in hochgradigen Fällen in der rechten Parasternal- oder Mamillarlinie erscheint, und die Milzdämpfung 1—3 Plessimeter weiter abwärts als gewöhnlich angetroffen wird. Das Herz nimmt sonach bei rechtsseitigen pleuritischen Ergüssen eine mehr oder weniger horizontale, und bei linksseitigen eine aufrechte oder eine schiefe Lage, wobei aber in letzterem Falle seine Spitze nach rechts hin gerichtet ist, ein. — Diese Erscheinungen der Dislocation der genannten Organe werden indess, wie wir nochmals hervorheben wollen, nur bei hochgradigen pleuritischen Ergüssen beobachtet, während sie in jenen Fällen, in denen die Flüssigkeitsansammlung im Pleurasacke eine geringe ist, in der Regel vermisst werden, was sich leicht dadurch erklärt, dass in den Fällen letzterer Art der von Seite des Ergusses aufgebrachte Druck ein zu geringer ist, um eine (deutlich nachweisbare) Verdrängung eines oder des anderen jener Organe nach sich ziehen.

Alle diese angeführten Erscheinungen der Percussion, Auscultation und Palpation gehen begreiflicherweise in dem Grade, als der Erguss abnimmt, wieder zurück. Man beobachtet demnach mit der

vorwärts schreitenden Heilung eine allmählige Abnahme der Dämpfung des Percussionsschalles bis zum vollkommenen Verschwinden derselben, sowie die Rückkehr der normalen Auscultationserscheinungen, während gleichzeitig die verdrängt gewesenen Organe — es wäre denn, dass diese inzwischen Verwachsungen eingegangen wären — wieder an den unter normalen Verhältnissen von ihnen eingenommenen Ort und Stelle rücken. Was die im Stadium der Heilung sich geltend machenden Auscultationserscheinungen anlangt, so ist indess hervorzuheben, dass dieselben in vielen Fällen nicht bloss in dem allmähligen Schwinden der abnormen Athmungsgeräusche und der immer deutlicher hervortretenden Rückkehr des Vesiculärathmens bestehen, sondern dass sehr häufig analog, wie diess erwähntermassen im Beginne der Erkrankung der Fall sein kann, überdiess ein pleuritisches Reibegeräusch sich einstellt. Dieses Reibegeräusch hat denselben Charakter und dieselbe Begründung, wie jenes, welches man in der ersten Zeit der Pleuritis nicht selten beobachtet; dasselbe ist nämlich gleichfalls durch Rauhigkeiten an den einander zusehenden Flächen der beiden Pleurablätter bedingt, und kann demnach erst dann zu Stande kommen, wenn in Folge der Resorption des Ergusses wieder eine Annäherung der Pleura pulmonalis an die Pleura costalis bis zur gegenseitigen Berührung stattfindet, sowie es andererseits begreiflicherweise fehlt, sobald die Bedingungen für sein Zustandekommen nicht vorhanden sind. Nur in Betreff der Zeitdauer zeigt sich zwischen dem pleuritischen Reibegeräusche, welches im Beginne, und jenem, welches zur Reconvalescenzzeit der in Rede stehenden Erkrankung auftritt, ein Unterschied, darin bestehend, dass während ersteres in der Regel sehr bald wieder schwindet, letzteres hingegen sehr häufig mehrere Tage oder selbst mehrere Wochen hindurch vernommen wird, nämlich so lange, bis sich die bezüglichen an der Oberfläche der beiden Pleurablätter befindlichen Rauhigkeiten durch die beim Athmen stattfindende Verschiebung gegenseitig abgeglättet haben, oder aber nachträglich zur Aufsaugung gelangten. — Endlich ist nicht unerwähnt zu lassen, dass, obwohl nach erfolgter Resorption des pleuritischen Ergusses sich, wie gesagt, gewöhnlich wieder die normalen Percussions- und Auscultationserscheinungen ergeben, es doch mitunter geschieht, dass nach bereits zu Stande gekommener Heilung an der Stelle der bestandenen Erkrankung sich der Percussionsschall mehr oder weniger gedämpft erweist, und daselbst nur ein schwaches unbestimmtes Athmen zu hören ist. Hieher sind jene Fälle zu zählen, in denen als Residuen der abgelaufenen Krankheit eine mächtigere Verdickung der Pleura (pleuri-

tische Schwiele) und eine Verödung des Lungenparenchyms (in Folge einer durch längere Zeit bestandenen Compression) zurückblieben.

Als eine Erscheinung, welche sich bei pleuritischen Exsudaten sehr häufig vorfindet, und welcher der Arzt stets seine vollste Aufmerksamkeit zuwenden muss, ist die Dyspnoë zu nennen. Dieselbe kann durch verschiedenerlei Momente bedingt sein; so z. B., wie wir oben angegeben, durch die Intensität der stechenden Schmerzen in der Seitengegend des Thorax, oder durch die Heftigkeit des Fiebers, oder durch die grosse Ausbreitung eines die Pleuritis begleitenden Bronchialcatarrhs, oder aber dadurch, dass in Folge des Druckes von Seite des Exsudates auf die untere Hohlvene der Rückfluss des Blutes aus der V. hepatica behindert wird und daraus nun eine Leberhyperämie hervorgeht. Letztere kann nämlich insoferne zur Ursache von Athemnoth werden, als dieselbe, namentlich wenn sie acut zu Stande kommt, gewöhnlich zu äusserst heftigen Schmerzen in der Magengrube und in der Gegend des rechten Hypochondrions Anlass gibt, derart, dass nicht nur ein leise angebrachter Druck, sondern die blossen Athembewegungen bereits hinreichen, um jene Schmerzen auf eine unerträgliche Höhe zu steigern, und die betreffenden Kranken somit nur unter grossen Qualen es vermögen, ihrem Athembedürfnisse wenigstens halbwegs Genüge zu leisten. Als die weitaus wichtigste Ursache der Dyspnoë bei pleuritischen Exsudaten, und als solche, welche im Allgemeinen die höchsten Grade von Athemnoth nach sich zieht, ist jedoch die Massenhaftigkeit des Ergusses und die Raschheit, mit welcher dieser gesetzt wird, zu bezeichnen, ein Umstand, der sich aus der daraus hervorgehenden Verringerung der Athmungsfläche der Lunge leicht begreift, wobei übrigens betreffs der Dyspnoë nicht nur die Compression von Lungensubstanz, sondern auch die Hyperämie, sowie in vielen Fällen ausserdem noch ein Oedem der nicht comprimirten Lungenpartieen in Anschlag zu bringen ist. Ebenso bedarf es wohl keiner näheren Auseinandersetzung, dass die auf die eine oder andere Weise hervorgerufene Athemnoth, sobald sie einen bedeutenderen Grad erreicht, stets mit einer mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Cyanose vergesellschaftet ist.

Erscheinungen der Adspection.

a) Lage der Kranken. Betreffs dieses Symptomes haben wir gleichfalls bereits oben einige Worte erwähnt, nämlich dass, wenn die pleuritischen Schmerzen sich durch eine besondere Intensität auszeichnen, die Patienten manchmal darin eine Erleichterung finden, dass sie dem Stamme eine gegen die schmerzhafte Thoraxseite

hin geknickte Haltung geben. Indess wird eine solche Körperstellung nur in wenigen Fällen beobachtet, während vielmehr folgende Körperstellung es ist, welche man zumeist antrifft. In der ersten Zeit, d. i. so lange die stechenden Schmerzen in der Seitengegend des Thorax noch heftig sind, nehmen die Kranken entweder eine gestreckte Rückenlage ein, oder dieselben liegen auf der schmerzfreien, niemals aber auf der schmerzhaften Seite. Und zwar letzteres desshalb nicht, weil die Lagerung auf die leidende Seite sofort eine beträchtliche Steigerung jener Schmerzen nach sich zöge. Späterhin jedoch, sobald es bereits zur Exsudation in den Pleurasack hinein gekommen ist, macht sich in Hinsicht der Seitenlagerung der Patienten geradezu das umgekehrte Verhältniss geltend. Jetzt nämlich ruft das Liegen auf der kranken (respective der schmerzenden) Seite im Gegensatze zu vordem, gewöhnlich keine Schmerzen hervor, während hingegen umgekehrt die Lagerung auf die gesunde Thoraxhälfte nunmehr nicht vertragen wird, indem bei einer solchen der in der anderen Thoraxhälfte befindliche Erguss einen Druck auf das Mediastinum und sofort auf die Lunge der gesunden Seite ausüben würde, und auf diese Weise demnach sehr bald eine mehr oder weniger beträchtliche Athemnoth zu Stande käme. Aus diesen gemachten Auseinandersetzungen erklärt es sich, wesshalb im weiteren Verlaufe der Pleuritis die Patienten, falls sie nicht auf dem Rücken liegen, in der Regel die Lagerung auf die erkrankte Seite beobachten.

b) Nebst der Lage der Kranken sind es noch folgende w e i t e r e E r s c h e i n u n g e n d e r A d s p e c t i o n, welche bei den pleuritischen Exsudaten eine Berücksichtigung verdienen, wobei sich gleichfalls eine Verschiedenheit je nach dem Stadium der Erkrankung darbietet. So ist es im Beginne der Erkrankung sehr häufig der Schmerz, welcher die Kranken verhindert tief einzuathmen, und denselben eine mehr oder weniger leidende und ängstliche Miene verleiht; ausserdem macht sich jedoch gleichzeitig eine Paralyse und somit eine Unbeweglichkeit der der erkrankten Pleura anliegenden Muskeln, wobei die Intercostalmuskeln in die vorderste Reihe zu stellen sind, geltend, in Folge dessen die Respiration ungleichförmig wird. Die leidende Thoraxhälfte wird nämlich weniger bewegt, und wir sehen eine Zwerchfellsrespiration, wenn die Pleura in ihrem oberen Abschnitte entzündet ist, während hingegen eine Respiratio sublimis beobachtet wird, sobald die Pleuresie die unteren Partieen befallen hat. Ist aber bereits ein Erguss in den Pleurasack hinein zu Stande gekommen, dann zeigt uns die Betrachtung des Thorax eine Unbeweglichkeit desselben nach unten, und die im vorhergehenden Paragraphe angeführten Erscheinungen einer grösseren Convexität der leidenden

Seite, sowie einer Hervortreibung und manchmal selbst einer deutlich ausgesprochenen Erweiterung der Intercostalräume der erkrankten Thoraxhälfte. — Im Uebrigen ist zu bemerken, dass es nicht selten vorkommt, dass die Adspection ein negatives Resultat liefert, und zwar ist diess namentlich dann der Fall, wenn das Athmen nicht besonders schmerzhaft *) und die Menge des gesetzten Ergusses eine geringe ist.

Als ein weiteres Symptom, welches mitunter bei pleuritischen Exsudaten beobachtet wird, ist endlich das Auftreten von Ohnmachten anzuführen. Dieselben gehen entweder mehr oder weniger rasch vorüber, oder aber die Patienten erwachen nicht mehr zum Leben — es tritt plötzlicher Tod ein, wesshalb denn auch das Erscheinen einer Ohnmacht im Verlaufe eines pleuritischen Ergusses mit Recht sehr gefürchtet wird. Was die Ursache dieser Erscheinung anlangt, so glaubte Trousseau, dass dieselbe in der in Folge des gesetzten Ergusses zu Stande kommenden Dislocation des Herzens und der damit verbundenen Torsion der Gefässe, und zwar namentlich der Aorta, zu suchen sei, indem es nämlich unter solchen Verhältnissen sehr leicht geschehen könne, dass bei einem stärkeren Hustenstosse oder einer heftigeren Körperbewegung etc. die Blutcirculation vollständig unterbrochen wird, und dadurch eben eine Ohnmacht und selbst plötzlicher Tod zu Stande kommt. Dagegen hebt jedoch Bartels treffend hervor, dass es höchst unwahrscheinlich erscheine, „dass die Aorta, dieses elastische, in ein lockeres Bindegewebslager eingebettete Rohr, bis zu dem Grade durch die Verschiebung des Herzens sollte torquirt werden können, dass der gewaltige Druck, unter welchem das Blut in diesem Gefässe strömt, nicht ausreichen sollte, die Lichtung desselben wegsam zu erhalten.“ (Deutsches Archiv für klin. Medicin, IV. Bd., pag. 265). Nach der Ansicht von Bartels, welcher sich auch v. Oppolzer vollkommen anschliesst, finden die Ohnmachten, event. das plötzliche Erlöschen des Lebens bei pleuritischen Exsudaten, vielmehr in einer Compression und Unterbrechung der Circulation der grossen Venenstämme ihre Begründung, indem diese Gefässe und nicht die Aorta es sind, deren Wegsamkeit durch den Druck des Exsudates gefährdet wird; namentlich kann aber die Vena cava ascendens an der Stelle, „wo sie das Zwerchfell durchsetzt, um in den Herzbeutel einzutreten, und wo sie an den Rändern des Foramen quadrilaterum straff angeheftet ist,

*) Es hat allen Anschein, dass vorzugsweise jene Fälle von Pleuresie von grosser Schmerzempfindung begleitet sind, in denen die Pleura costalis der Sitz der Erkrankung ist, während im Gegensatze dort, wo namentlich die Pleura pulmonalis afficirt ist, nur geringe Schmerzen auftreten.

durch die Verschiebung des Herzens eine fast rechtwinkelige Knickung erleiden" — ein Moment, auf welches wohl das Hauptgewicht in gedachter Beziehung zu legen ist.

Verlauf.

Der Verlauf der Pleuritis ist entweder ein acuter, oder ein chronischer. Im ersteren Falle beträgt die Krankheitsdauer selbst unter den günstigsten Verhältnissen circa 2 — 4 Wochen; sehr häufig zeigt aber die Krankheit, wenn auch der Erguss in acuter Weise gesetzt wurde, einen chronischen Verlauf, welcher einen Zeitraum von 3—6—9 Monaten und darüber in Anspruch nimmt. Jener cyklische Verlauf, wie er bei der Pneumonie beobachtet wird, kommt bei den pleuritischen Exsudaten nicht vor.

Der Grund, wesshalb die Pleuritis in der Regel einen längeren Verlauf nimmt, ist zunächst der, dass eben die Resorption des Ergusses gewöhnlich nur mehr oder weniger langsam erfolgt; dabei kommt es indess in einzelnen Fällen vor, dass das Exsudat, nachdem es durch längere Zeit keine oder doch keine wesentliche Abnahme zeigte, innerhalb 24 Stunden plötzlich schwindet. Ein solcher Vorgang ist jedoch stets als etwas höchst Gefährliches zu betrachten, indem die Erfahrung lehrt, dass bei einer allzu raschen Resorption des Ergusses es mitunter geschieht, dass die Patienten binnen wenigen Stunden zu Grunde gehen, wie ein derartiger Fall im Jahre 1860 auf v. Oppolzer's Klinik in Wien zur Beobachtung kam. Derselbe betraf ein kräftig gebautes Individuum, welches im mittleren Lebensalter stand, und mit einem rechtsseitigen pleuritischen Ergusse, welcher die halbe Thoraxhälfte ausfüllte, behaftet war; die Erkrankung war eine frische, das Exsudat blieb durch circa 10—12 Tage stationär, da schwand dasselbe so zu sagen mit Einem Schlage (über die Nacht), gleichzeitig verfiel aber der Kranke in einen tiefen Sopor, aus welchem er nicht mehr erwachte, es stellte sich sterthoröses Athmen ein, und innerhalb 12 Stunden, vom Auftreten des Sopors an gerechnet, war der Kranke eine Leiche. v. Oppolzer meint, dass die Ursache solcher Katastrophen wahrscheinlich darin zu suchen sei, dass durch die Aufnahme einer grösseren Menge von gewissen im Ergusse enthaltenen Stoffen in das Blut, wie diess bei einer raschen Resorption desselben nothwendiger Weise der Fall ist, eine deletäre Wirkung auf das Gehirn hervorgebracht wird — ohne indess irgend etwas Näheres über die Natur und das Wesen jener Stoffe (Extractivstoffe) angeben zu können.

Vom wichtigsten Einflusse auf den Verlauf der Pleuritis ist einerseits die Qualität des gesetzten Ergusses und andererseits die Beschaffenheit der Lunge.

a) Qualität des Ergusses. Diese ist insoferne eine höchst bedeutungsvolle, weil die Heilungsverhältnisse und die verschiedenen Ausgänge der Erkrankung als von derselben abhängig sich erweisen, und dem entsprechend somit auch das Krankheitsbild, sowie der Verlauf sich verschieden gestalten. So schwindet, wenn es sich um ein fibrinöses oder serös-fibrinöses Exsudat handelt, das Fieber gewöhnlich allsogleich mit der Beendigung der Exsudation, und nimmt bei derlei Ergüssen überhaupt die ganze Krankheit, wie im vorhergehenden Paragraphe bereits angedeutet, zumeist einen günstigen Verlauf, während hingegen ganz andere Verhältnisse sich ergeben, sobald ein eitriger Erguss vorliegt. In Fällen dieser Art dauert nämlich, wenn auch die Exsudation bereits längst ihr Ende erreicht hat, das Fieber fort und acquirirt in der Regel bald einen deutlich ausgesprochenen hektischen Charakter; die Patienten magern rasch ab, es stellen sich profuse Schweisse und Diarrhöen ein, der Appetit schwindet, und wenn das Exsudat, sei es durch Kunsthilfe oder dadurch, dass es sich von selbst einen Weg bahnt, nicht nach Aussen entleert wird, so erfolgt in kürzerer oder längerer Zeit entweder unter den Erscheinungen einer hinzugetretenen Tuberculose oder Phthisis, oder einfach unter denen eines bis auf das Höchste gesteigerten Marasmus, oder unter dem Bilde einer Pyämie (Schüttelfröste, eiterige Ablagerungen in die Gelenke etc.) gewöhnlich unaufhaltsam der Tod. Oder aber der unglückliche Ausgang bei eitrigen pleuritischen Exsudaten erfolgt unter den Erscheinungen der Albuminurie und des Hydrops universalis, ein Ausgang, welcher sich dort einstellt, wo es im Verlaufe der Erkrankung zur amyloiden Degeneration der Niere, Leber, Milz etc. gekommen ist. — Ein Stationärbleiben des Fiebers wird weiters in jenen Fällen beobachtet, in denen der Erguss der gelben käsigen Metamorphose anheimfällt, und zwar zeigt dasselbe dabei zumeist folgende Eigenschaften. In der ersten Zeit hält das Fieber einen ausgeprägt intermittirenden Typus ein, derart, dass man leicht glauben kann, die Pleuritis habe sich in ihrem Verlaufe mit einer Intermittens combinirt; späterhin jedoch gestaltet sich dasselbe allmählig gleichfalls zu einer Febris hektica. Nebst den Fieberbewegungen sind es aber in solchen Fällen überdiess die Erscheinungen einer Phthisis oder Tuberculosis pulmonum, welche in einer auffälligen Weise in den Vordergrund treten. Aehnlich, wie bei den eitrigen oder käsig gewordenen Exsudaten, verhält sich der Krankheitsverlauf endlich dort, wo der Erguss hämorrhagischer Natur ist — es wäre denn, dass derselbe als die Theilerscheinung eines Scorbuts, oder einer anderen heilbaren Krankheit aufzufassen wäre.

b) Beschaffenheit der Lungen. Die Beschaffenheit der

Lungen zeigt sich, wie diess aus dem eben Gesagten zum grössten Theile schon von selbst hervorgeht, aus doppelten Gründen als äusserst massgebend auf den Verlauf der pleuritischen Exsudate. Erstens ist es nämlich eine Erfahrungssache, dass bei Individuen, welche kranke, namentlich aber phthisische oder tuberculöse Lungen besitzen, im Vergleiche zu solchen, welche sich gesunder Lungen erfreuen, die Resorption eines pleuritischen Exsudates unter allen Umständen weit langsamer zu Stande kommt — eine Erfahrung, die selbst von jenen Fällen gilt, in denen das Exsudat ein serös-fibrinöses ist und diese Qualität auch weiterhin beibehält, demnach ein solches ist, welches unter den verschiedenerlei Arten von Ergüssen am meisten zu einer schnellen Aufsaugung geeignet ist. Zweitens lehrt aber die Erfahrung, dass bei phthisischen oder tuberculösen Lungen die Exsudate sehr häufig eine käsige oder eitrige oder hämorrhagische Natur d. i. eine Beschaffenheit annehmen, bei welcher die Resorption nur schwer, oder gar nicht gelingt.

Endlich ist zu bemerken, dass vorzugsweise bei Individuen von schwächlicher Constitution, sowie in noch höherem Grade bei solchen, welche bereits vordem phthisische oder tuberculöse Lungen hatten, sehr häufig während des Bestandes oder im Gefolge der pleuritischen Exsudate, sowohl in der comprimirten Lunge, als nicht minder in jener der gesunden Seite, käsige Infiltrate oder Tuberkeleruptionen, respective sogenannte Nachschübe dieser Erkrankungen auftreten — ferner dass in jenen Fällen, in denen das Exsudat ein beträchtliches und durch längere Zeit nicht zur Aufsaugung gelangt, sich nicht selten ein mehr oder weniger umfangreiches vicariirendes Lungenemphysem ausbildet, wodurch der Verlauf der Krankheit begreiflicherweise ebenfalls gewisse Modificationen erleidet. — Kommt es bei einem eitrigen pleuritischen Exsudate zur jauchigen Zersetzung desselben mit Luftentwicklung d. i. zu Pyopneumothorax, dann gibt sich dieser Vorgang durch die einem Pneumothorax zukommenden Erscheinungen der Percussion und Auscultation, sowie durch ein mehr oder weniger plötzlich gesteigertes Athembedürfniss und das Auftreten eines adynamischen Fiebers kund. Die gleichen Erscheinungen bieten sich dar, wenn der Pyopneumothorax dem Durchbruche des eitrigen Exsudates in die Lunge hinein seine Entstehung verdankt; nebst denselben beobachtet man aber in solchen Fällen noch das Auftreten eines massenhaften eitrigen Sputums, welches die bemerkenswerthe Eigenschaft zeigt, dass es zum grössten Theile anfallsweise ausgeworfen wird, und nach Ablauf einiger Tage in der Regel einen jauchigen Charakter annimmt. Letzterer kommt, wie wir im §. 161 bereits ken-

nen gelernt, dadurch zu Stande, weil die (von der Lunge her erfolgende) Beimengung von Luft, eine jauchige Zersetzung jener Eiteransammlung im Thoraxraume nach sich zieht.

§. 163.

Diagnose.

Nachdem wir die Pleuritis sicca als eine Krankheit kennen gelernt, welche entweder zu gar keinen oder doch nur zu ganz unbestimmten Symptomen Anlass gibt, so begreift es sich leicht, dass dieselbe nicht Gegenstand der Diagnose sein kann, und somit Alles, was wir bezüglich dieser, sowie nicht minder auch jenes, was wir im weiteren Verlaufe unserer Schilderung der Pleuritis bezüglich der Prognose und Therapie zu erörtern haben — einzig und allein auf die mit einer Exsudation in das Innere des Thoraxraumes hinein einhergehende Form der Pleuritis, d. i. auf das Exsudatum pleuriticum zu beziehen ist.

Im Beginne kann die Erkrankung nur dann diagnosticirt werden, wenn sich ein pleuritisches Reibegeräusch nachweisen lässt; fehlt dasselbe, dann bleibt nichts anderes übrig, als die Diagnose vorläufig in Suspenso zu lassen, indem alle anderen allenfalls vorhandenen Erscheinungen, wie: Fieber, Seitenstechen, das Auftreten eines tympanitischen Percussionsschalles etc. von weitaus zu unsicherer Natur sind, als dass man auf dieselben hin sagen könnte, was für eine Krankheit vorliege. Meist wird aber, wie wir oben gesehen haben, der Arzt erst gerufen, wenn bereits ein mehr oder weniger beträchtlicher pleuritischer Erguss abgesetzt ist, in welchen Fällen es dann gewöhnlich keine Schwierigkeiten macht, zur richtigen Diagnose zu gelangen, wobei die Ergebnisse der Percussion, Auscultation und, wenn die Menge des vorhandenen Ergusses eine beträchtliche, auch jene der Adspection es sind, welche die wichtigsten Momente in gedachter Beziehung abgeben. Findet sich nämlich eine Dämpfung des Percussionsschalles vor, welche (mit seltenen Ausnahmen) rückwärts unten an der Basis der Lunge zuerst auftritt, von hier aus mehr oder weniger weiter nach aufwärts und vorne sich ausbreitet, und sich durch eine auffällige Leere und Resistenz (sog. Schenkelton) auszeichnet; macht sich daselbst ein gänzlicher Mangel oder doch eine Verminderung des Athmungsgeräusches, sowie der Stimmvibrationen und des Fremitus pectoralis geltend, und erscheint, wie diess in hochgradigen Fällen vorkommt, überdiess das Herz, die Leber oder Milz aus ihrer normalen Lage verdrängt, und der Thorax in seiner er-

krankten Hälfte erweitert: dann wird man wohl nie oder doch nur äusserst selten irren, wenn man seine Diagnose auf das Vorhandensein eines pleuritischen Ergusses stellt. Was die Verminderung des Athmungsgeräusches und der Stimmvibrationen anlangt, so gibt es zwar allerdings einzelne Fälle, in denen das Verhalten ein gegentheiliges, oder richtiger gesagt in denen man Bronchialathmen und Bronchophonie vernimmt; indess sind derlei Fälle, wie wir im vorhergehenden Paragraphe hervorgehoben, einerseits im Vergleiche zu jenen, wo man gar kein oder doch nur ein schwaches Athmungsgeräusch hört und die Stimme bloss als ein schwaches Summen sich darstellt, in der weit, weit grösseren Minderzahl, und andererseits ist, wie wir gleichfalls an der bezeichneten Stelle bereits kennen gelernt, das Bronchialathmen und die Bronchophonie, sobald sie durch ein pleuritisches Exsudat bedingt sind, stets nur von einer äusserst schwachen Resonanz, derart, dass auch dieser letztere Umstand nicht minder schwer in die Wagschale fällt, um für die Anwesenheit eines Ergusses in der Pleurahöhle zu sprechen. Eine Verwechslung wäre unter derlei Verhältnissen höchstens mit einer centralen Pneumonie möglich, insoferne nämlich bei dieser das Bronchialathmen und die Bronchophonie gleichfalls nur (mehr oder weniger) schwach vernommen werden; der Umstand jedoch, dass bei einer centralen Pneumonie keine Dämpfung des Percussionsschalles sich vorfindet, während bei einem pleuritischen Exsudate hingegen der Percussionsschall stets deutlich dumpf und leer ist, reicht bereits hin, um jene beiden verschiedenen pathologischen Zustände von einander zu trennen.

Was die Differenzialdiagnose zwischen einer nicht centralen Pneumonie und einem pleuritischen Exsudate betrifft, so verweisen wir auf das in dieser Beziehung gelegentlich der Besprechung der Pneumonie (§. 134) Gesagte. Im Allgemeinen bereitet besagte Differenzialdiagnose gleichfalls keine besonderen Schwierigkeiten; manchmal indess, und zwar namentlich, wenn es sich um eine Pneumonie handelt, bei welcher keine charakteristischen Sputa vorhanden sind, kann es der Fall sein, dass dieselbe immerhin minder leicht sich gestaltet.

Bei rechtsseitigen pleuritischen Exsudaten ist, bevor man seine Diagnose als feststehend hinstellt, ausser einem Infiltrate noch überdiess zu berücksichtigen, ob der im unteren Abschnitte des rechten Thorax vorhandene gedämpfte Percussionsschall und Mangel des Athmungsgeräusches nicht vielmehr auf eine vergrösserte Leber zurückzuführen sei. Um in solchen Fällen keinem diagnostischen Irrthume anheimzufallen, fasse man folgende Momente in's Auge: a) Ist

es die Leber, auf welche die fragliche Dämpfung am Thorax zurückzubeziehen ist, so erleidet diese letztere bei den Athembewegungen des Patienten gewisse Veränderungen, darin bestehend, dass sie mit jedem (namentlich tieferen) Inspirium weiter nach abwärts, und mit dem darauffolgenden Exspirium nun wieder nach aufwärts an ihren früheren Platz rückt. Ist hingegen der gedämpfte Percussionsschall durch ein pleuritisches Exsudat bedingt, und dieses nicht allzu unbeträchtlich, dann zeigt das Athmen keinen Einfluss auf die gegebenen Percussionsverhältnisse, indem nämlich bei grösseren pleuritischen Ergüssen das Zwerchfell stets nach abwärts gedrängt wird, und diese seine Stellung weder beim Inspirium noch beim Exspirium verändert b) Rührt ein gedämpfter Percussionsschall im unteren Antheile der rechten Thoraxhälfte von einer vergrösserten Leber her, dann reicht derselbe (mit nur äusserst wenigen Ausnahmen) vorne höher hinauf als rückwärts, während fast bei allen pleuritischen Ergüssen gerade das entgegengesetzte Verhalten beobachtet wird. — Uebrigens ist zu bemerken, dass eine Vergrösserung der Leber im Allgemeinen nur in seltenen Fällen, wie: bei grossen Echinococcussäcken oder Abscessen oder Carcinomen der Leber, einen höheren Stand des Zwerchfells, und auf diese Weise ein im Vergleiche zum Normalen höheres Hinaufreichen des gedämpften Percussionsschalles im Bereiche des unteren vorderen Abschnittes der rechten Thoraxhälfte nach sich zieht.

Endlich erübrigt uns noch die Differenzialdiagnose zwischen einem pleuritischen Exsudate und einem Hydrothorax und Pneumothorax zu erörtern. Erstere Differenzialdiagnose ergibt sich schon daraus, dass, wenn es sich um einen Hydrothorax handelt, in der Regel ein Allgemeinleiden, oder doch eine Erkrankung, welche zu einem solchen führte, vorliegt, so dass dann der in der Pleurahöhle vorhandene Erguss demnach nicht als Ausdruck einer örtlichen Erkrankung, sondern vielmehr als jener einer auf irgend eine Weise zu Stande gekommenen Verarmung des Blutes an plastischen Bestandtheilen aufgefasst werden muss. Ausserdem unterscheidet sich aber ein pleuritisches Exsudat noch dadurch von einem blossen Transsudate (Hydrothorax), dass im ersteren Falle im Umkreise des gesetzten Ergusses fast immer eine Anlöthung der Lungenpleura an die Costalpleura Statt hat, und aus diesem Grunde somit Lageveränderungen des Kranken keine Veränderung in den Percussionsverhältnissen nach sich ziehen, während bei einem Hydrothorax hingegen ein gegentheiliges Verhalten sich darbietet*). — Was die Unterscheidung zwischen

*) Man würde jedoch irren, wenn man glaubte, dass beim Vorhandensein

einem pleuritischen Exsudate und einem Pneumothorax betrifft, so ist dieselbe gewöhnlich sehr leicht. Das amphorische Athmen, der amphorische oder metallische Nachklang der Stimme, die sog. Succussio Hippocratis, der Unterschied in den Percussionsverhältnissen beim Liegen und Sitzen des Patienten — Alles dieses sind Momente, welche sich im Gegensatze zu einem pleuritischen Exsudate bei Pneumothorax vorfinden, und dadurch hinreichende Bürgschaft gewähren, um sich mit vollster Sicherheit von dem Irrthume wahren zu können, eine Ansammlung von blosser Flüssigkeit im Pleurasacke mit einer solchen von Flüssigkeit plus Luft oder von Luft allein (Pneumothorax) mit einander zu verwechseln.

Qualität des Exsudates. Die Beantwortung der Frage, von welcher Qualität der Erguss im gegebenen Falle sei, ist im Allgemeinen sehr schwierig. Alle jene Attribute, welche so häufig für die verschiedenen Gattungen pleuritischer Ergüsse als massgebend geltend gemacht werden und auch von uns oben (siehe den Verlauf) angegeben waren, bewähren sich nämlich einerseits durchaus nicht als für alle Fälle richtig, und andererseits sind jene Attribute weitaus nicht charakteristisch genug, um auf sie hin gestützt, die verschiedenerlei pleuritischen Exsudate mit Bestimmtheit von einander trennen zu können. Eine Ausnahme findet nur dann Statt, wenn ein sog. Empyema necessitatis, d. i. an irgend einer Stelle der leidenden Toraxhälfte eine fluctuirende Geschwulst — hervorgegangen aus der Perforation des Exsudates in die Weichtheile der Brustwandung hinein — oder wenigstens ein mehr oder weniger circumscriptes Oedem, dem Sitze des Exsudates entsprechend, sich vorfindet*). In solchen Fällen kann man sich mit absoluter Gewissheit dahin aussprechen, dass der im Pleurasacke vorhandene Erguss ein

eines Hydrothorax in demselben Augenblicke, als der Patient seine Lagerung ändert, auch bereits an gewissen Stellen die Dämpfung des Percussionsschalles schwindet und andere dafür nun gedämpft erscheinen. Dazu, damit dieses geschehe, ist ein mehr oder weniger beträchtlicher Zeitraum nöthig, nämlich ein so langer, bis jene Theile der Lunge, welche vordem in der Flüssigkeit eingetaucht gewesen waren, jetzt aber oberhalb des Niveau's derselben sich befinden, wieder Luft in sich aufgenommen haben, und umgekehrt aus jenen Lungenabschnitten, die nunmehr „unter Wasser" gesetzt sind, die Luft hinausgedrängt worden ist.

*) Dieses Oedem wird nach den Erfahrungen von Bartels namentlich in jenen Fällen beobachtet, „in denen eine schwartige Verdickung der Costalpleura von grosser Mächtigkeit den Eiter von der Brustwand trennt."

eitriger sei, indem nur bei einer derartigen Beschaffenheit desselben jene Erscheinung vorkommt. Fehlt diese dagegen, dann wird man die eitrige Natur des Ergusses als wahrscheinlich hinstellen, sobald das Exsudat bereits seit längerer Zeit stationär bleibt und dennoch die Patienten ohne sonstige nachweisbare Ursache continuirlich fiebern, oder wenn dasselbe unter dem Einflusse pyämischer Erkrankungen, Typhus, Scarlatina, Puerperalprocess etc. zu Stande gekommen ist. Endlich wird man gleichfalls auf die wahrscheinlich eitrige Beschaffenheit eines pleuritischen Exsudates schliessen, wenn dasselbe im Verlaufe chronischer Nierenkrankheiten unter heftigen Fieberbewegungen des Patienten aufgetreten ist. (Bartels) — Handelt es sich um einen nicht eitrigen Erguss, dann ist die Diagnose quoad qualitatem Exsudati stets nur mit einer gewissen Reserve hinzustellen, indem nämlich in allen diesen Fällen uns bei der Bestimmung der Qualität des Ergusses fast einzig und allein jene Momente leiten können, welche sich aus dem oben gelegentlich der Schilderung des Verlaufes Gesagten, als für die jeweilige Beschaffenheit des Ergusses sprechend, ergeben — Momente, deren diesbezügliche geringe Verlässlichkeit wir aber soeben hervorgehoben haben. Wir werden sonach, wenn die Absetzung des pleuritischen Exsudates unter Fieberbewegungen erfolgte, diese jedoch auch mit der Beendigung der Exsudation gleichfalls ihr Ende erreichten, mit grösserer oder geringerer Wahrscheinlichkeit ein fibrinöses oder ein serös-fibrinöses Exsudat annehmen: und zwar ersteres dann, sobald besagte Fieberbewegungen heftig waren, der betreffende Erguss indess kein massenhafter; letzteres hiegegen, wenn das Fieber keine besondere Intensität zeigte, der abgesetzte Erguss aber ein beträchtlicherer ist. Auf die käsige Natur werden wir in jenen Fällen schliessen, in denen sich die Anzeichen einer Lungenphthise in Verbindung mit einem hektischen Fieber vorfinden, während hinwieder dort, wo die Kranken mit einem Carcinom oder einem anderen dyscratischen Leiden, in Folge dessen sie in ihrer Ernährung sehr heruntergekommen, oder mit Scorbut behaftet sind, wir uns für das Vorhandensein eines hämorrhagischen Exsudates im Pleurasacke aussprechen werden etc. — Schlüsslich sei es uns aber gestattet, nochmals darauf aufmerksam zu machen, dass nur wenn ein Empyema necessitatis vorhanden ist, die Qualität des Exsudates mit voller Gewissheit angegeben werden kann, während in allen anderen Fällen die diesbezügliche Diagnose eine zweifelhafte bleibt, es wäre denn, dass man sich durch eine Explorativpunction Aufschluss über die Beschaffenheit des Ergusses verschaffte. Namentlich wird es aber

ohne Zuhülfenahme letzterer schwer zu sagen sein, ob ein käsiger oder ein hämorrhagischer Erguss vorliegt, sobald der betreffende Patient überdiess mit Phthisis behaftet ist. In solchen Fällen nehmen nämlich, wie uns erwähntermassen die Erfahrung lehrt, pleuritische Exsudate ebenso leicht die eine als die andere jener beiden Beschaffenheiten an, und andererseits sprechen das allenfallsige Auftreten eines hektischen Fiebers, die Abnahme in der Ernährung, der allmählige Verfall der Kräfte u. s. f. mit der gleichen Wahrscheinlichkeit für einen hämorrhagischen, als für einen käsig metamorphosirten Erguss, so dass die bezügliche Unterscheidung demnach nicht anders, als durch das bezeichnete operative Verfahren hergestellt werden kann.

§. 164.

Prognose.

Bezüglich dieser können wir uns kurz fassen. Wie sich nämlich aus den gemachten Erörterungen leicht entnehmen lässt, ist es vor vor Allem die Qualität des pleuritischen Ergusses, ferner der Umstand, ob die Lungen des betreffenden Patienten krank — namentlich phthisisch oder tuberculös — oder aber gesund sind, worauf bei der Bestimmung der Prognose das Hauptgewicht zu legen ist. Dass im speciellen Falle überdiess auch die Zeitdauer des Exsudates, sowie nicht minder die sog. allgemeinen Momente, wie: das Alter des Patienten, der Ernährungszustand desselben, die Constitution u. dgl. in Betracht gezogen werden müssen, bedarf wohl keiner näheren Begründung.

§. 165.

Therapie.

Die Therapie des pleuritischen Exsudates ist in vielen Fällen eine sog. expectative, indem es nämlich häufig gelingt, einfach durch ein entsprechendes diätetisches Verhalten die Kranken innerhalb weniger Wochen der Genesung entgegenzuführen. Dem gemäss lasse man dieselben eine ruhige Bettlage einnehmen, und halte sie, so lange das Fieber anhält, bei knapper Kost; innerlich reiche man irgend eine Säure, oder eine indifferente schleimige Mixtur, welcher man bei vorhandenem Hustenreize irgend ein Narcoticum zusetzt, und die stechenden Schmerzen in der Seitengegend des Thorax suche man mittelst kalter Ueberschläge oder, wenn diese nicht vertragen werden, durch

Anwendung feuchter Wärme (Kataplasmen), und nur, falls auf keine dieser beiden Weisen der erwünschte Erfolg erzielt wird, durch die Application einiger (6—12) Blutegel zu lindern.

Nicht immer ist es indess möglich, mittelt einer so einfachen Medication den angestrebten Zweck zu erreichen, sondern ist man nicht allzu selten gezwungen, zu energischeren Massregeln seine Zuflucht zu nehmen. So sind es in jenen Fällen, in denen die Erkrankung durch ein intensives Fieber eingeleitet wird, kalte Waschungen des Körpers und die innerliche Anwendung von Chinin oder eines Infusum Fol. digitalis, welche ihre Anzeige finden; und zwar die Digitalis, sobald der Puls bedeutend beschleunigt und dabei hart, das Chinin hingegen dort, wo der Puls klein und mehr oder weniger weich ist. Ebenso empfiehlt sich letzteres Medicament (2 stündlich 1—2 Gran) bei rascher und massenhafter Exsudation; erfolgt diese aber in so rapider Weise, dass es dadurch zu einer bedeutenden Cyanose mit Schwellung der Ingularvenen, hochgradiger Dyspnoë und Erscheinungen von Blutüberfüllung des Gehirns kommt: dann ist es vor Allem ein Aderlass, welcher sich als dringend geboten erweist. Nicht minder erscheint der Aderlass unabweislich indicirt, wenn in Folge der durch den pleuritischen Erguss im Gebiete des Lungenkreislaufes sich geltend machenden Circulationsstörung, ein acutes Lungenoedem aufgetreten ist. (In beiderlei diesen Fällen kann sich jedoch, wie wir weiter unten sehen werden, unter Umständen überdiess noch die Nothwendigkeit für die Vornahme der Paracentese der kranken Thoraxhälfte ergeben). In jenen Fällen dagegen, in denen andere Ursachen, wie z. B. eine acute Leberhyperämie, oder ein heftiger Hustenreiz, oder eine Ansammlung von Schleim in den Bronchien etc. der Dyspnoë zu Grunde liegen, sind es hinwieder eine Application von Blutegeln in der Lebergegend, oder die Verabreichung der Narcotica oder der Expectorantien — je nach den verschiedenen im speciellen Falle die Athemnoth bedingenden Ursachen — welche am Platze sind.

Am häufigsten ist es aber die Resorption des Exsudates, welche dem Arzte zu schaffen gibt, insoferne dieselbe nämlich in einer verhältnissmässig grossen Anzahl von Fällen lange auf sich warten lässt, oder doch nur äusserst langsam vor sich geht. Dies gilt selbst von jenen Fällen, in denen die Qualität des Ergusses eine serös-fibrinöse, demnach eine solche ist, dass man sich a priori keine grossen Schwierigkeiten in gedachter Beziehung erwarten sollte. Als Mittel, von denen man annimmt, dass sie auf die Resorption des Exsudates hinwirken, sind die Digitalis, Ononis spinosa, Baccae Juniperi,

das Oxymel Scyllae, und von den Mittelsalzen der Liquor Terrae fol. tartari, der Cremor tartari und Tartarus boraxatus vorzugsweise zu nennen. Auch steht bei vielen Aerzten die Einpinselung der kranken Thoraxhälfte mit einer schwachen Jodlösung (Lugol'sche Lösung) in Verwendung. Alle diese Mittel haben aber wenigstens in manchen Fällen gewiss nur einen äusserst problematischen Werth, und muss man sich daher bezüglich derselben nicht allzu grossen Erwartungen hingeben. Von einigen Seiten wurde endlich namentlich in neuester Zeit empfohlen, wo möglich nur trockene Nahrungsmittel zu verabreichen und den Genuss von Getränken auf ein Minimum zu reduciren (sog. Schroth'sche Cur), indem man dabei von der Ansicht ausging, auf diese Weise das Blut der Kranken einzudicken und dadurch analog, wie man dies bei der Cholera mitunter beobachtet, die Aufsaugung des Exsudates zu erzielen. v. Oppolzer räth jedoch von einem solchen Heilverfahren nackdrücklichst ab, da es seiner Erfahrung nach dabei sehr leicht geschehen kann, dass in Folge jener Eindickung des Blutes Stasen, und hieraus weiterhin sogar Entzündungen (auf künstliche Weise erzeugt) zu Stande kommen. — Ein grosser Einfluss auf die Resorption der pleuritischen Exsudate, ist indess jedenfalls der Regelung der Diät zuzuschreiben. So zeigt es sich, dass, wenn man es mit einem kräftigen Individuum zu thun hat und der Erguss noch nicht zu lange Zeit besteht, dieser sehr häufig bereits zur Aufsaugung gelangt, sobald man den Kranken, nebstdem dass man ihn das Bett hüten lässt, auf schmale Kost setzt und auch nur eine mässige Menge Getränke gestattet. Ist jedoch der betreffende Patient von schwächlicherer Constitution, dann darf man, wenn einmal das Stadium der Exsudation vorüber ist, die Diät nicht zu sehr restringiren, indem man unter solchen Verhältnissen sonst Gefahr lauft, dass nicht nur die Resorption des Exsudates nicht vor sich geht, sondern die Kranken überdiess noch phthisisch werden. Ja in jenen Fällen, in denen die Patienten im Alter vorgerückt sind, oder mit Blutarmuth — gleichviel ob diese erst in Folge der massenhaften Exsudation zu Stande gekommen ist, oder aber bereits früher bestanden hat — oder mit Phthisis, Tuberculose, oder einem anderen sog. cachektischen Leiden behaftet sind, ist das Hauptaugenmerk des Arztes geradezu auf eine gute kräftige Nahrung zu legen. In Fällen dieser Art erfolgt nämlich erfahrungsgemäss die Resorption des Exsudates (wenn sie überhaupt zu Stande kommt) nur dann, sobald man den Patienten eine leicht verdauliche aber nahrhafte Kost verabreicht; nebstdem sind es aber noch das Chinin und die leichten

Eisenpräparate, welche in solchen Fällen mit mehr oder weniger grossem Vortheile ihre Anwendung finden.

In manchen Fällen von pleuritischen Exsudaten endlich ist es nothwendig, den im Pleurasacke angesammelten Erguss auf operativem Wege, d. i. mittelst der sog. Paracentesis thoracis, oder dadurch, dass man eine Thoraxfistel anlegt, zu entfernen, und zwar gelten in dieser Beziehung auf v. Oppolzer's Klinik folgende Indicationen:

a) Die Paracentese des Thorax ist — mag die Qualität des Ergusses was immer für eine sein — vorzunehmen, sobald der Kranke in Folge der Massenhaftigkeit des Exsudates, oder in Folge eines hinzugetretenen acuten Lungenödems, dessen Zustandekommen jedoch gleichfalls auf die mehr oder weniger grosse Beträchtlichkeit der im Pleurasacke vorhandenen Flüssigkeitsansammlung zurückgeführt werden kann, in Suffocationsgefahr schwebt, und man bereits vergebens versucht hat, vorerst auf andere Weise, wobei obenan der Aderlass zu nennen ist, einen Nachlass der drohenden Erscheinungen zu erwirken. Manche Autoren wollen indess diese hiemit aufgestellten Indicationen dahin beschränkt wissen, dass, was die Fälle anlangt, in denen die Erstickungsgefahr durch die Massenhaftigkeit des Ergusses bedingt ist, die genannte Operation nur dann gestattet sei, wenn die Patienten bereits fieberfrei sind. Die betreffenden Autoren lassen sich nämlich dabei von der Argumentation leiten, dass, sobald man bei acuten pleuritischen Exsudaten die Paracentese ausführt, so lange als noch das Fieber besteht, es höchst wahrscheinlich sei, dass auf die Entleerung des Ergusse seine neuerliche Exsudation folge. Bedenkt man jedoch, dass durch andere Mittel (Aderlass, Chinin) kein Erfolg zu erzielen sei, die Paracentese es demnach einzig und allein ist, wodurch der Kranke, wenn nicht sicher, aber immerhin möglicherweise, noch am Leben erhalten werden kann; erwägt man ferner, dass andererseits einer sich allenfalls herausstellenden Nothwendigkeit die Operation zu wiederholen nichts entgegensteht: so wird man, ohne die Richtigkeit jener Argumentation in Zweifel ziehen zu wollen, doch nicht weiterhin zaudern, in der Entleerung des Ergusses auf operativem Wege sein Glück zu versuchen. Ausser bei den acuten kann sich jedoch auch bei den chronischen pleuritischen Exsudaten die Vornahme der Paracentesis thoracis als unumgänglich geboten ergeben, insoferne es nämlich (und zwar namentlich bei gleichzeitig bestehender Phthisis) vorkommt, dass sich im Verlaufe der Erkrankung die Menge des Ergusses allmählig bis

zu einer solchen Höhe steigert, dass in Folge dessen ein acutes Lungenödem, oder auch ohne dieses Suffocationgefahr auftritt.

b) Die Paracentese ist indicirt, sobald der Erguss bereits seit mehreren (6—8) Wochen besteht, ohne dass sich eine Abnahme zeigt, und derselbe dabei derart massenhaft ist, dass man annehmen kann, dass dies — respective der allzu grosse Druck, welcher von Seite des Ergusses auf die Blut- und Lymphgefässe der Pleura ausgeübt wird — die Ursache sei, wesshalb die Resorption nicht erfolge. In solchen Fällen sind nämlich die Kranken nicht nur jeden Augenblick bedroht, von einer verhängnissvollen Ohnmacht heimgesucht zu werden, sondern es ergeben sich, wie wir oben kennen gelernt haben, ausserdem noch andere Gefahren, als wie: Verödung der Lunge und in Folge dessen, falls sich auch späterhin das Exsudat dennoch resorbiren sollte, Verlust der Fähigkeit derselben sich wieder zu entfalten, Entwicklung von Emphysem, phthisische Erkrankung der Lunge, Rigidwerden der Thoraxwandungen etc. So wünschenswerth demnach unter den bezeichneten Verhältnissen eine Verminderung der im Pleurasacke angesammelten Flüssigkeit erscheint, damit auf diese Weise den erwähnten Gefahren vorgebeugt werde und die Blut- und Lymphgefässe in die Lage versetzt werden, die Aufsaugung bemerkstelligen zu können, so ist es jedoch anderseits rathsam — es wäre denn, dass dringende Erscheinungen keinen Aufschub zuliessen, oder dass der Erguss ein eitriger sei — mit der Ausführung der Operation so lange zu warten, bis keine heftigen Fieberbewegungen mehr vorhanden sind. Diese Vorsichtsmassregel ist desshalb nothwendig, weil gemäss der sub a) gemachten Auseinandersetzung es eine unbestreitbare Thatsache ist, dass so lange die Kranken fiebern, mit der grössten Wahrscheinlichkeit darauf geschlossen werden könne, dass die Exsudation noch nich beendet sei.

c) Die Entleerung des pleuritischen Ergusses auf operativem Wege ist geboten, sobald er ein eitriger ist (Empyema). Die grosse Dringlichkeit der Operation bei einer derartigen Beschaffenheit des pleuritischen Exsudates, ergibt sich aus dem, was wir gelegentlich der Schilderung des Verlaufs (§. 162) gesagt haben, wohl von selbst, so dass es nicht nöthig erscheint, dieselbe hier noch weiters zu begründen; ebenso mag für besagte Dringlichkeit noch das Moment sprechen, dass fast alle Autoren bezüglich derselben übereinstimmen. Ja sogar in jenen Fällen, in denen das eitrige Exsudat als Folgeerscheinung einer Pyämie oder eines Puerperalprocesses etc. sich darstellt, darf von der Entleerung desselben nicht Abstand genommen werden, „weil die Erfahrung zeigt, dass auch unter solchen ungünsti-

gen Verhältnissen diese Operation noch Genesung zur Folge haben hann.“ (Bartels.)

d) Weiters findet die Eröffnung des Pleurasackes ihre Anzeige, sobald im Verlaufe eines eitrigen pleuritischen Exsudates dieses in die Lunge hinein perforirte, und auf diese Weise ein Pyopneumothorax zu Stande kam. In solchen Fällen ist nämlich wegen der bestehenden Lungenfistel die Gefahr einer septischen Vergiftung des Blutes eine noch grössere, als dies bereits von einem einfachen Empyeme gilt — eine Gefahr, welcher aber „nur durch eine schleunige und vollständige Entleerung des Pleurainhaltes nach Aussen vorgebeugt werden kann.“ (Bartels.) Endlich ist die besagte Operation noch in jenen Fällen indicirt, in denen ein Pyopneumothorax dadurch zur Entstehung gelangte, dass in dem in der Pleurahöhle eingeschlossenen eitrigen Exsudate spontan eine Luftentwicklung und faulige Zersetzung Statt hatte, und bereits Erscheinungen einer erfolgten Resorption jener fauligen Stoffe vorhanden sind.

Was die Operation der Paracentese selbst anlangt, so ist dieselbe keine schwierige, und eignet sich dazu am besten der sog. Trogapparat von Schuh und Skoda, d. i. ein Troisquart, an dessen Canüle eine Vorrichtung angebracht ist, wodurch der Eintritt von Luft in die Pleurahöhle verhindert wird. Zeigt es sich aber bei der Operation, dass man es mit einem eitrigen Exsudate zu thun hat, so greife man ungesäumt zum Knopfbistouri und lege, indem man die Wunde erweitert, eine Thoraxfistel an. Ebenso ist es nicht der Troisquart, sondern das Shalpell, welches seine Anwendung betreffs der Eröffnung der Thoraxhöhle findet, sobald ein Empyema necessitatis vorliegt. Die Anlegung einer Thoraxfistel bei eitriger Beschaffenheit der pleuritischen Exsudate wurde schon von Schuh, späterhin von Trousseau und Roser und in neuester Zeit namentlich von Bartels empfohlen, und zwar desshalb, weil die Erfahrung lehrt, dass bei eitrigen Pleuritiden einerseits fast niemals Heilung durch eine einzige Punction erreicht wird, überdiess gewöhnlich, wenn man die gemachte Punctionsöffnung heilen lässt, früher oder später ohnehin ein spontaner Durchbruch des Exsudates durch den früheren Stichkanal mit permanentem Eiterabflusse, d. i. eine Thoraxfistel, zu Stande kommt; und andererseits der Zutritt von Luft, wie ein solcher natürlich bei einer Thoraxfistel erfolgen muss, so sehr er auch bei serösen Exsudaten von den meisten Aerzten gefürchtet wird, bei eitrigen Exsudaten jedoch sicherlich keinen Schaden bringt, sobald man nur für eine gehörige Eiterentleerung Sorge trägt. Zu diesem Zwecke suche man die

Wunde durch Einlegung von Wieken oder, da diese durch irgend einen unliebsamen Zufall leicht in die Thoraxhöhle hineinschlüpfen können, besser durch eingelegte elastische Katheter (Drainage) *) offen zu erhalten, und spritze überdiess (am besten mittelst eines Irrigators) täglich 1—2 mal lauwarmes Wasser ein, und zwar jedesmal so lange, bis das Wasser wieder rein neben dem Katheter aus der Thoraxhöhle herausfliesst.

Nebstdem, dass durch ein solches Verfahren die Entleerung des Eiters mit der grössten Sicherheit und Vollkommenheit erzielt wird, und dadurch dem Zustandekommen einer Fäulniss desselben und der Resorption der Fäulnissprodukte vorgebeugt wird, ist aber die Ausspülung der Pleurahöhle noch anderweitig von hohem Werthe: Niemals ist es nämlich möglich, ein pleuritisches Exsudat mittelst der Paracentese allein vollständig zu entleeren, sondern es bleibt stets ein grösserer oder geringerer Theil desselben im Thoraxraume zurück; und zwar gilt dies von allen Gattungen pleuritischer Ergüsse, und somit auch vom Empyem. Während jedoch bei nicht eitrigen Exsudaten der nach der Punction des Thorax zurückbleibende Rest sich leicht resorbiren kann, bieten sich ganz andere Verhältnisse dar, sobald es sich um ein Empyem handelt. In Fällen dieser Art wirkt, wie Bartels treffend bemerkt, jener Rest des Exsudates, auch wenn der Luftzutritt bei der Operation verhindert wurde, als ein permanenter Entzündungsreiz, welcher zu neuerlichen Entzündungen der Pleura mit neuerlicher Eiterproduction Anlass gibt, und erweist es sich demnach auch in dieser Beziehung als höchst wünschenswerth, dass täglich wenigstens 1—2 mal der eitrige Inhalt des Pleurasackes vollkommen entleert werde.

In manchen Fällen indess geschieht es, dass trotzdem die gedachten Ausspülungen der Pleurahöhle auf das Gewissenhafteste ausgeführt werden, sich dennoch stets neuerdings eine beträchtliche Eitermenge ansammelt, oder der Eiter sogar einen fauligen Geruch annimmt. Trousseau pflegte in Fällen dieser Art eine verdünnte Jodlösung in die Pleurahöhle einzuspritzen, in der Absicht dadurch einerseits der Fäulniss des Exsudates zu begegnen, und andererseits eine sog. adhäsive Entzündung der beiden Pleurablätter anzuregen. Diese Methode von Trousseau fand in der That vielfache Nachahmung, hat indess grosse Schattenseiten, welche im folgenden bestehen: Nebst der nicht zu unterschätzenden Ge-

*) Das Einlegen von elastischen Kathetern gewährt noch überdiess den Vortheil, dass diese den fortwährenden Abfluss des Eiters gestatten.

fahr eines entstehenden Jodismus, haben nämlich die Einspritzungen von Jod den Nachtheil, dass sie, wie Bartels zuerst darauf aufmerksam machte, es zwar vermögen den fauligen Geruch zu decken, nicht aber die Fäulniss hintanzuhalten. Dadurch aber, dass durch dieselben der faulige Geruch verborgen wird, entgeht dem Arzte ein äusserst wichtiges Moment, um über die Beschaffenheit des Eiters urtheilen zu können. Aus dem gleichen Grunde meidet v. Oppolzer auch die von manchen Aerzten bei fauligen Eiteransammlungen empfohlenen Einspritzungen von Creosot. — Es handelt sich somit bei fauligen eitrigen Exsudaten darum, ein Mittel in Anwendung zu ziehen, welches vor Allem eine antiseptische Wirkung besitzt, dabei aber geruchlos ist, so dass nicht durch den eigenen Geruch jener des fauligen Eiters verdeckt werden kann. Diese Erfordernisse erfüllen vollkommen eine Lösung von übermangansaurem Kali oder eine solche von Kochsalz. Letzterer bediente sich Bartels in mehreren Fällen mit gutem Erfolge und zwar war in derselben das Verhältniss des Kochsalzes zum Wasser, wie 1:100. Ausser ihrer antiseptischen Wirkung, haben aber die Einspritzungen von Salzwasser noch die Eigenschaft die Eitersecretion zu vermindern, so dass dieselben somit auch für jene Fälle, in denen das eitrige Exsudat zwar nicht die Anzeichen einer fauligen Zersetzung darbietet, jedoch nach jeder vorgenommenen Ausspülung der Pleurahöhle sich stets wieder rasch ersetzt, sich vortrefflich eignen und die wärmste Anempfehlung verdienen.

Nicht minder als auf die Quantität und Qualität der Eiteransammlung im Thoraxraume, hat der Arzt bei Gegenwart eines Emphysems darauf zu achten, dass die Fistelöffnung stets die gehörige Weite und Zugängigkeit behalte. Trotz aller Gegenanstrengungen ist es jedoch nicht allzu selten der Fall, dass an den Wundrändern der Fistel derartig luxurirende Granulationsbildungen auftreten, dass dadurch eine beträchtliche Verengerung oder selbst eine totale Schliessung derselben, oder aber, wie diess Roser zuerst hervorgehoben hat, eine Art Klappenverschluss, und in Folge dessen eine Eiterretention zu Stande kommt. Unter solchen Umständen ist man nun genöthigt, neuerdings zum Messer zu greifen und die Fistel wieder zu eröffnen, respective zu erweitern. Dieser Operation setzen sich indess manchmal nicht geringe Schwierigkeiten entgegen, insoferne es nämlich, namentlich bei alten Fisteln, geschieht, dass gleichzeitig mit der Verengerung oder Schliessung der Fistelöffnung sich die Rippen des betreffenden Intercostalraumes in einer so beträchtlichen Weise einander genähert haben (Rétrécissement thoracique),

dass kein Raum mehr für die Einführung eines Katheters vorhanden ist. Ist in Fällen dieser Art die Eiteransammlung noch eine beträchtliche, dann kann man sich leicht dadurch helfen, dass man um einen Intercostalraum höher eine neue Thoraxfistel anlegt; hat sich aber gleichzeitig mit der Verengerung des Intercostalraumes das Exsudat bereits so sehr vermindert, dass man nun nicht mehr sicher ist, ob man, wenn man im nächst höheren Intercostalraume die Pleura eröffnet, in der That auf die Eiterhöhle trifft, dann bleibt nichts anderes übrig, als nach dem Rathe Sédillot's oder Roser's die Trepanation oder Resection an der gerade unter der früheren Fistelöffnung gelegenen Rippe vorzunehmen. — Dass übrigens in allen Fällen von eitrigen Exsudaten überdiess nicht vernachlässigt werden darf, durch Chinin und eine passende Diät für die Aufrechthaltung der Ernährung Sorge zu tragen, bedarf wohl nicht näher erörtert zu werden.

Ganz andere Verhältnisse als beim Empyem, ergeben sich bei den nicht eitrigen Exsudaten. Während nämlich bei eitrigen Exsudaten man erwähntermassen sein Augenmerk auf eine möglichst vollkommene Entleerung derselben zu richten hat, so ist eine solche bei nicht eitrigen Ergüssen nicht wünschenswerth, namentlich aber dann nicht, wenn sich der Patient zur Zeit, als die Operation ausgeführt wird, noch in einem fieberhaften Zustande befindet. Und zwar ist es desshalb gerathen nur einen Theil des Exsudates zu entleeren, weil erstens, wenn der Druck, welcher von Seite des Ergusses auf die Pleuragefässe ausgeübt wird, durch die Vornahme der Paracentese plötzlich eine allzu beträchtliche Verminderung erfährt, es sehr leicht zu einer neuerlichen Ausschwitzung in den Pleurasack hinein kommen kann, und zweitens, weil, wie wir oben bereits kennen gelernt, die Erfahrung lehrt, dass bei pleuritischen Ergüssen, welche nicht eitrig sind, der nach der Thoraxpunction zurückbleibende Rest derselben sich aufsaugen kann und nicht gleich den eitrigen Ergüssen sich als ein permanenter Entzündungsreiz verhält, somit auch von dieser Seite aus betrachtet die vollständige Entleerung des Ergusses nicht angezeigt oder wohl gar geboten erscheint. Im Allgemeinen lasse man daher, sobald man bei nicht eitrigen pleuritischen Exsudaten die Paracentese des Thorax in Anwendung zieht, die im Brustraume angesammelte Flüssigkeit nur so lange durch die Canüle ausfliessen, bis sich eine wesentliche Abnahme der Dyspnoë und Cyanose geltend macht, oder, wenn man die Operation desshalb vornimmt, weil in Folge der zu grossen Massenhaftigkeit des Ergusses dieser nicht zur Aufsaugung gelangen kann — so lange, bis die Flüssigkeit nicht mehr mit jener Vehemenz, wie Anfangs, aus der Ca-

nule hervorstürzt, sondern sich bereits unter einem beträchtlich kleineren Bogen entleert. Namentlich wird man aber (wegen der Gefahr eines eintretenden hochgradigeren Collapsus) darauf achten, keine grössere Menge Flüssigkeit zu entleeren, als diess unumgänglich nothwendig ist, um einen Nachlass der die Paracentese unabweisbar erfordernden Erscheinungen einer behinderten Circulation und Respiration zu erzielen: sobald das Exsudat sich als ein hämorrhagisches erweist, oder der betreffende Patient überdiess mit Phthisis oder irgend einem anderen cachektischen Leiden behaftet ist. Gelingt es auch in solchen Fällen sehr häufig nicht, das pleuritische Exsudat zur Heilung zu bringen, so ist dem Arzte doch in der genannten Operation ein höchst schätzenswerthes Palliativum in die Hand gegeben, wodurch derselbe, im Falle der Noth, wenigstens momentane Hilfe und Erleichterung zu schaffen im Stande ist.

Hat man mittelst der Punction des Thorax die gehörige Menge Flüssigkeit entleert, so entfernt man nun die Canüle und verklebt die Wunde mit einem grossen Stücke Heftpflaster. Eine weitere sog. Nachbehandlung gibt es, wenn man bloss die Paracentese — nicht zu verwechseln mit der Anlegung einer Thoraxfistel — vorgenommen hat, nicht. Dass der Kranke nach beendigter Operation die grösste physische wie psychische Ruhe beobachten muss, versteht sich wohl von selbst.

Wahl der Operationsstelle. Handelt es sich um ein Empyema necessitatis, so fällt begreiflicherweise die Frage, an welcher Stelle man operiren soll, bereits von vorne herein weg, indem natürlich nur dort, wo sich die betreffende Geschwulst vorfindet, eingeschnitten werden muss. Liegt aber kein Empyema necessitatis vor, dann ist es bei massenhaften Pleuraexsudaten am gerathensten, im 4. oder 5. Intercostalraume nach vorne von der Achselhöhle mit dem Troisquart einzudringen — es wäre denn, dass Verwachsungen des Herzens oder der Lunge mit der Brustwand die Vornahme der Operation an der bezeichneten Stelle verbieten sollten. Und zwar empfiehlt es sich nach Roser desshalb nicht in der Achselhöhle, wie diess Schuh anrieth, sondern nach vorne von ihr, d. i. im vorderen Theile eines Intercostalraumes die Thoraxhöhle zu eröffnen, weil hier die Anheftung der Rippen an das Sternum im Zusammenrücken derselben verhindert — ein Umstand, welcher, falls es sich bei der Operation zeigen sollte, dass das Exsudat ein eitriges ist, somit eine Thoraxfistel angelegt werden muss, wie wir gesehen haben, im weiteren Verlaufe von grosser Bedeutung werden kann.

Während der Ausführung der Operation lasse man die

Kranken nicht eine sitzende, sondern eine möglichst horizontale Lagerung einnehmen, indem es sonst um so leichter geschehen kann, dass dieselben von einer Ohnmacht befallen werden. Bartels gibt uns bezüglich des Zustandekommens dieser Ohnmachten folgende treffliche Auseinandersetzung: „Nach Beseitigung des Druckes, welcher die Lunge bis zur Entleerung des Exsudates comprimirt hielt, dringt nicht bloss Luft in die Bronchien und Alveolen derselben und entfaltet das bisher collabirte Gewebe, sondern es strömt auch mehr Blut in die bisher comprimirten Verzweigungen des betreffenden Hauptastes der Lungenschlagader. Die nächste Folge davon ist ein beträchtliches Sinken des Blutdruckes im Bereiche der Aorta, weil die plötzliche Erweiterung des kleinen Kreislaufes ein langsameres Strömen des Blutes von der rechten in die linke Herzhälfte nach sich zieht und folglich eine langsamere Füllung der linken Herzkammer. Ohnmachtsanwandlungen — als Ausdruck der arteriellen Anämie des Gehirns — während der Entfernung pleuritischer Exsudate durch den Troikart finden auf diese Weise ihre Erklärung".

Steht der Kranke bereits im vorgerückten Alter, so erblicke man in diesem Umstande weder für die Paracentese, noch für die Anlegung einer Thoraxfistel eine Contraindication. Ja im Gegentheile darf in solchen Fällen mit der Entleerung des Exsudates auf operativem Wege, (selbstverständlich vorausgesetzt, dass dieselbe überhaupt angezeigt ist), um so weniger gezögert werden, weil bei älteren Personen die Starrheit der Rippen es nicht gestattet, dass die innerhalb eines grösseren oder geringeren Abschnittes verloren gegangene Ausdehnbarkeit der Lunge durch ein Rétrécissement thoracique ausgeglichen werden könnte.

Von Manchen wurde die Frage aufgeworfen, ob nicht auch dort, wo ein pleuritisches Exsudat bereits jahrelang besteht, die Entfernung desselben mittelst der Paracentese angezeigt wäre. In solchen Fällen hat indess die genannte Operation sehr wenige Chancen, ja sie ist sogar höchst gefährlich und zwar desshalb, weil unter den bezeichneten Verhältnissen mit Bestimmtheit angenommen werden kann, dass die comprimirten Lungenabschnitte verödet sind und ausserdem in der Regel die dislocirten Organe, namentlich das Herz, Verwachsungen mit ihrer Umgebung eingegangen sind, somit, wenn man die Punction des Thorax ausführt, entweder gar keine oder doch nur sehr wenig Flüssigkeit ausfliessen würde und überdiess sehr leicht Zerreissungen der gesunden Lunge zu Stande kommen können. Als absolut contraindicirt ist aber die Paracentese hinzustellen, sobald der betreffende Kranke

trotz des langen Bestandes des pleuritischen Ergusses sich dabei wohl befindet; unter derlei Umständen wäre es gewissenlos, denselben einer grossen, durch keinen triftigen Grund erforderten Gefahr auszusetzen*).

Schlüsslich können wir der grossen Wichtigkeit halber es nicht unterlassen, nochmals auf das Nachdrücklichste hervorzuheben, dass man sich bei Vorhandensein eines eitrigen Exsudates ja nicht verleiten lasse, sich mit der blossen Paracentese zu begnügen und keine Thoraxfistel anzulegen. Die Erfahrung zeigt nämlich auf das Unwiderleglichste, dass in vielen Fällen die Kranken einzig und allein durch letztere Operation dem Leben erhalten werden können, wo bei der einfachen Punction des Thorax hingegen sonst der tödtliche Ausgang ohne Zweifel erfolgen würde. Also um auf alle Fälle sicher zu gehen, darf, sobald es sich um ein eitriges Exsudat in der Pleurahöhle handelt, von der Anlegung einer Thoraxfistel niemals Abstand genommen werden.

Was endlich die nach abgelaufener Pleuritis mitunter zurückbleibenden Intercostalneuralgieen anlangt, so werden dieselben am besten mittelst Vesicatore, oder, wenn diese nicht den erwünschten Erfolg haben sollten, mittelst subcutaner Injectionen von Morphin oder Atropin bekämpft.

Hydrothorax.

§. 166.

Allgemeines, Pathogenesis, Aetiologie und pathologische Anatomie.

Der Hydrothorax, die Brustwassersucht, besteht in der Ansammlung von Flüssigkeit im Pleurasacke, welche jedoch zum Unterschiede vom pleuritischen Exsudate nicht als Ausdruck einer Entzündung zu betrachten ist, sondern ein blosses Transsudat darstellt.

Der Hydrothorax spielt bei den Laien und in der älteren Medizin eine höchst hervorragende Rolle; genauere der neuen medizinischen Schule angehörige Studien haben indess gezeigt, dass derselbe niemals eine selbstständige primäre, sondern stets eine secundäre

*) v. Oppolzer kennt einen russischen Obersten, dessen rechte Thoraxhälfte fast vollständig von einem pleuritischen Exsudate ausgefüllt ist, welches denselben jedoch so wenig Beschwerden verursacht, dass er dabei ganz anstandslos seinen Dienst bei der Truppe verrichtet!

Erkrankung ist, welche entweder in Folge eines verstärkten Seitendrucks des Blutes in den Venen der Pleura, oder in Folge einer Verarmung des Blutes an plastischen Bestandtheilen, oder noch häufiger in Folge beider dieser Momente zu Stande kommt. Man beobachtet somit das Auftreten von Hydrothorax vor Allem bei Herzfehlern und Erkrankungen des Herzfleisches, bei Lungenerkrankungen, welche die Entleerung des rechten Herzens erschweren und dadurch zur Blutüberfüllung der grossen Venenstämme und weiterhin auch der Vv. azygos und hemiazygos Anlass geben, ferner bei Mb. Brightii, sowie bei allen mit Albuminurie einhergehenden Nierenkrankheiten, bei den verschiedenen chronischen Atrophieen der Leber, bei lange Zeit andauernden Dysenterieen, bei Carcinomen, bei Malariakrankheiten, mit einem Worte bei allen Krankheiten, welche eine tiefere Störung des Allgemeinbefindens und der allgemeinen Ernährung nach sich ziehen. Selten ist es eine Blutgerinnung in der V. cava superior oder in der V. azygos oder hemiazygos, oder aber eine dem einen oder anderen dieser Gefässe anliegende Geschwulst, wodurch der Rückfluss des Blutes aus den venösen Gefässen der Pleura behindert wird und auf diese Weise ein Hydrothorax zu Stande kommt.

Der Hydrothorax ist fast immer doppelseitig, dabei indess in der Regel assymetrisch, so dass demnach in der einen Thoraxhälfte mehr Flüssigkeit als in der anderen enthalten ist. Dieselbe ist stets ein sog. freier Erguss, es wäre denn, dass von früherer Zeit her Verwachsungen der Pleurablätter bestünden, in welchem Falle es dann geschehen kann, dass der Hydrothorax an einer oder der anderen Stelle abgekapselt erscheint. Was die Menge der im Pleurasacke angesammelten Flüssigkeit anlangt, so variirt dieselbe von einigen Uncen bis zu vielen Pfunden. Der Erguss (das Transsudat) selbst stellt eine dünnflüssige, fast wasserklare, hellgelbe, wenig oder gar nicht klebrige Flüssigkeit dar, welche aus Wasser, Eiweiss und den Salzen des Blutserums zusammengesetzt ist, und bei mikroskopischer Untersuchung eine mässige Menge von der Oberfläche der Pleura abgeschwemmter Epithelialzellen und hie und da vereinzelte Blutkörperchen erkennen lässt. Die Pleura zeigt sich glanzlos und serös infiltrirt, und die Lungen, je nach der grösseren oder geringeren Beträchtlichkeit jener im Thoraxraume vorhandenen Flüssigkeit, in grösserer oder geringerer Ausdehnung comprimirt und luftleer. Endlich finden sich in hochgradigeren Fällen noch jene Dislocationserscheinungen von Seite der verschiedenen Organe vor, wie wir die-

selben gelegentlich der Besprechung der Pleuritis als bei beträchtlicheren pleuritischen Exsudaten vorkommend, kennen gelernt haben.

§. 167.

Symptome, Verlauf und Diagnose.

Der Hydrothorax entwickelt sich in der Regel so langsam und allmählig, dass derselbe in der ersten Zeit seines Bestandes zu keinerlei Beschwerden Anlass gibt, und aus diesem Grunde demnach, sobald man den betreffenden Patienten nicht täglich genau untersucht, sehr leicht übersehen werden kann. Erst später, wenn der Erguss ein beträchtlicher geworden ist, treten die Erscheinungen der Kurzathmigkeit und Athemnoth hervor — indess auch dann nicht immer, indem es erfahrungsgemäss gar nicht selten vorkommt, dass der Hydrothorax bereits eine sehr bedeutende Höhe erreicht hat, und die genannten Erscheinungen dennoch vollständig fehlen, welcher Umstand in der angegebenen successiven Entwicklung jener Flüssigkeitsansammlung ungezwungen seine Erklärung findet. Dessgleichen darf auch dem Auftreten einer ödematösen Anschwellung im Gesichte oder in der Gegend der Knöchel, oder dem plötzlichen Aufschrecken der Kranken aus dem Schlafe, nicht, wie diess die alten Aerzte wollten, eine charakteristische Bedeutung beigelegt werden, da einerseits diese Symptome gleichfalls sehr häufig vermisst werden, und andererseits aber ebensogut anderweitig, als durch Hydrothorax bedingt sein können.

Ein sicherer Anhaltspunkt bezüglich des Vorhandenseins eines Hydrothorax, wird uns einzig und allein durch die Ergebnisse der Percussion und Auscultation dargeboten, in welcher Beziehung wir uns aber, nachdem dieselben begreiflicherweise fast genau die nämlichen sind, wie sie bei pleuritischen Exsudaten angetroffen werden, kurz fassen können. So findet sich bei Hydrothorax, gleichwie bei pleuritischen Exsudaten, im Bereiche des Ergusses ein gedämpfter leerer Percussionsschall vor, welcher zunächst rückwärts an der Basis des Thorax beginnt, und von da, mit der Zunahme der Flüssigkeitsansammlung, allmählig immer weiter nach aufwärts und auch nach vorne sich erstreckt; die Auscultation ergibt an den gedämpft erscheinenden Stellen ein abgeschwächtes oder unbestimmtes Athmen, und in der sog. Interscapulargegend manchmal ein schwaches Bronchialathmen; der Fremitus pectoralis und die Stimmvibrationen sind in hochgradiger Weise vermindert oder mangeln gänzlich, dabei ist aber nicht selten an der Grenze zwischen dem oberen und mittleren

Dritttheile des Thorax, innerhalb einer von der Scapula längs der Circumferenz des Thorax verlaufenden circa 1—2 Zoll breiten Linie, eine mehr oder weniger deutliche Aegophonie vorhanden. Endlich erweisen sich die Leber oder Milz, oder aber — nachdem erwähntermassen der Hydrothorax gewöhnlich ein doppelseitiger ist — viel häufiger beide dieser Organe aus ihrer Lage verdrängt, respective aus ihrer normalen Stellung herabgedrängt, und das Herz je nachdem der rechte oder der linke Thoraxraum der Sitz oder doch der Hauptsitz des Ergusses ist, im höheren oder geringeren Grade nach links oder nach rechts hin verschoben.

So gross demnach die Uebereinstimmung ist, welche sich zwischen einem Hydrothorax und einem pleuritischen Exsudate betreffs der sog. physikalischen Erscheinungen geltend macht, so zeigen diese doch wichtige Unterschiede, welche in Folgendem bestehen: a) Bei einem Hydrothorax wird niemals ein pleuritisches Reibegeräusch vernommen, während bei einem pleuritischen Exsudate ein solches, sei es im Beginne der Erkrankung oder erst späterhin, wenngleich nicht constant, so immerhin verhältnissmässig häufig angetroffen wird. b) Bei einem pleuritischen Exsudate erfahren die Percussionsverhältnisse mit einer Lageveränderung des Patienten keine Veränderung; bei Hydrothorax hingegen ist, indem es sich bei diesem in der Regel um einen freien Erguss handelt, das Gegentheil der Fall. Aus diesem Grunde bildet bei einem Hydrothorax das Niveau der im Thoraxraume angesammelten Flüssigkeit, wenn der Patient eine sitzende oder stehende Stellung einnimmt (vorausgesetzt, dass diese bereits eine gewisse Zeit andauert), stets eine gerade in horizontaler Richtung von vorne nach rückwärts verlaufende, und nicht eine wellenförmige, nach vorne hin abfallende Linie, wie letztere beim pleuritischen Exsudate beobachtet wird. c) Bei Hydrothorax rücken das Zwerchfell, und somit die Leber und Milz mit jedem tieferen Inspirium nach abwärts und mit dem darauf folgenden Exspirium wieder nach aufwärts; bei einem pleuritischen Exsudate jedoch ist das Zwerchfell in seinem der leidenden Thoraxhälfte angehörigen Abschnitte gewöhnlich paralytisch, und zeigt demnach die „Dämpfungslinie" der Leber oder Milz, mag der Kranke auch noch so tief einathmen, keine Veränderung.

Erscheinungen der Adspection. Auch bezüglich dieser macht sich zwischen einem Hydrothorax und einem pleuritischen Exsudate eine grosse Analogie bemerkbar. Der Thorax erweist sich nämlich im Bereiche des Transsudates gleichfalls erweitert und die betreffenden Intercostalräume erscheinen breiter. Während jedoch

bei einem pleuritischen Exsudate die Intercostalfurchen verstrichen oder selbst mehr oder weniger auffällig hervorgetrieben sind, so fehlt diese Erscheinung beim Hydrothorax, indem bei diesem die Intercostalmuskeln, wenn sie nicht etwa in Folge einer ödematösen Durchtränkung in einen mehr oder weniger paralytischen Zustand versetzt sind, dem Drucke der im Pleurasacke vorhandenen Flüssigkeit kräftigen Widerstand leisten.

Verlauf. Der Verlauf des Hydrothorax ist geradezu immer ein chronischer, und hängt derselbe begreiflicherweise vor Allem von dem das fragliche Transsudat bedingenden Grundleiden ab.

Diagnose. Was die Diagnose des Hydrothorax anlangt, so ergibt sich dieselbe aus dem oben Gesagten und den in §. 163 gemachten Erörterungen von selbst, wesshalb wir uns jeder weiteren Auseinandersetzung füglich enthalten können.

§. 167.

Prognose und Therapie.

Die Prognose des Hydrothorax ist im Allgemeinen eine ungünstige, nachdem, wie wir gesehen, die denselben bedingenden Ursachen der Mehrzahl nach eine tödtliche Erkrankung darstellen.

Die Therapie muss selbstverständlich zunächst gegen das Grundleiden des Hydrothorax gerichtet sein, ausserdem aber ist es in jedem speciellen Falle von nicht minderer Wichtigkeit, die Ernährungsverhältnisse des Patienten im Auge zu behalten. Diuretica können immerhin versucht werden, indess gewähren dieselben in der Regel keinen oder doch nur einen vorübergehenden Nutzen. Ist hochgradige Dyspnoë vorhanden, und ist dieselbe durch die Massenhaftigkeit des Transsudates bedingt, so mache man die Paracentese des Thorax. Letztere hat in neuester Zeit namentlich in Ziemssen einen sehr warmen Fürsprecher gefunden; derselbe veröffentlichte einen Fall von Hydrothorax, in welchem er 16mal die genannte Operation (mittelst des Probetroiquarts) vornahm, wodurch es gelang, das Leben des betreffenden Kranken (als zum ersten Mal zur Thoraxpunction geschritten wurde, war derselbe bereits somnolent, an den Extremitäten kühl und der Puls kaum zu fühlen) um fast 4 Monate zu verlängern. Endlich hat Ziemssen die Erfahrung gemacht, dass bei Hydrothorax das Eintreten von Luft in die Pleurahöhle keine üblen Folgen nach sich zieht.

Pneumothorax.

§. 168.

Pathogenesis und Aetiologie.

Unter Pneumothorax begreift man die Ansammlung von Luft in der Pleurahöhle. Derselbe kommt entweder dadurch zu Stande, dass die Brustwand an einer oder der anderen Stelle durchbohrt wird und auf diese Weise die atmosphärische Luft in die Pleurahöhle eintritt, oder dadurch, dass die Lunge sammt der über sie hinwegziehenden Pleura irgendwo zerreisst. Oder in anderen Fällen hinwieder ist es eine Perforation des Oesophagus, oder eine Perforation des Magens oder des Darmes durch das Zwerchfell hindurch in den Pleurasack hinein, welche der Entstehung des Pneumothorax zu Grunde liegt; oder endlich derselbe geht aus einem eitrigen pleuritischen Exsudate hervor, und zwar entweder dadurch, dass (wahrscheinlich) in Folge der Stagnation des Eiters eine faulige Zersetzung desselben und aus dieser Ursache somit eine Luftentwicklung (Entwicklung von fauligen Gasen) innerhalb des Thoraxraumes stattfindet, oder aber dadurch, dass das Exsudat in die Lunge hinein durchbricht und durch die betreffende Oeffnung nun der Eintritt von Luft in die Pleurahöhle hinein erfolgt. Derlei letzteren beiden Kategorieen angehörige Fälle, werden indess zum Unterschiede von den anderen gewöhnlich als Pyopneumothorax bezeichnet. Dass ein Pneumothorax auch daraus hervorgehen könne, dass es von Seite der Pleurawandungen zu einer Exhalation von Gasen kommt, wie diess in früherer Zeit angenommen wurde und sogar noch heut zu Tage von einzelnen Autoren als möglich hingestellt wird, ist durchaus unrichtig und durch nichts erwiesen.

Aetiologie. Was die ätiologischen Momente des Pneumothorax anlangt, so lassen sich dieselben aus dem bereits Gesagten zum grössten Theile von selbst entnehmen. Man beobachtet sonach das Auftreten von Pneumothorax bei penetrirenden traumatischen Verletzungen des Thorax, und zwar wie v. Niemeyer sehr richtig bemerkt, namentlich dann, wenn der Wundkanal hinlänglich weit ist und nicht in schräger Richtung verläuft, indem es sonst leicht geschieht, dass die Hautdecken an seiner äusseren Mündung eine Art von Ventil bilden, welches den Eintritt von Luft in den Pleuraraum verhindert. Nicht minder kann der Peumothorax durch gangränöse Zerstörung, Abscesse oder Carcinom der Brustwandung bedingt sein, sobald dieselben die Costalpleura perforiren

und dadurch die Pleurahöhle in offene Communication mit der äusseren Atmosphäre setzen. In der ungleich grössten Mehrzahl der Fälle wird aber die Ursache des Pneumothorax durch Ulcerationsprocesse der Lunge, als wie: durch eine phthisische oder tuberculöse Erkrankung, durch Abscesse, Gangrän oder eitrig zerfallende Metastasen der Lunge, durch gangränöse Bronchiectasieen etc. abgegeben, insoferne dieselben eine Perforation der Lungenpleura und auf diese Weise ein Austreten von Luft aus der Lunge in die Pleurahöhle hinein nach sich ziehen. Namentlich wird aber ein solcher Vorgang begreiflicherweise dann angetroffen, wenn die genannten Processe an der Oberfläche der Lunge oder doch in deren Nähe ihren Sitz haben, und zwar ist es die Lungenphthise, oder genauer ausgedrückt, die Berstung einer im Verlaufe der Phthisis zu Stande gekommenen Caverne, welche im Vergleiche zu den anderen ätiologischen Momenten des Pneumothorax, und somit unter sämmtlichen derselben, als das weitaus häufigste bezeichnet werden muss. Dabei verdient übrigens noch hervorgehoben zu werden, dass man das Auftreten von Pneumothorax aber vorzugsweise in jenen Fällen von Phthisis beobachtet, in denen dieselbe acut oder subacut verlauft, während hingegen dort, wo sich der phthisische Process durch Jahre hindurch mit abwechselnden Besserungen und Verschlimmerungen fortschleppt, ein gegentheiliges Verhalten sich darbietet. In Fällen letzterer Art wird nämlich dem Durchbruche der Cavernen in die Pleurahöhle gewöhnlich dadurch Einhalt gethan, dass, sobald sich dieselben der Oberfläche der Lunge annähern, an der betreffenden Stelle die beiden Pleurablätter eine feste Verwachsung unter einander eingehen. Als weitere wenn auch seltenere Ursachen des Pneumothorax, sind die Zerreissungen der Lunge in Folge von Trauma z. B. Sturz, oder die Berstung emphysematöser subpleuraler Lungenbläschen zu nennen; oder es sind Abscesse oder Carcinom des Oesophagus, oder ein rundes oder krebsiges Magengeschwür, oder ein dysenterisches oder anderweitiges Geschwür des Darmes, welche dadurch, dass sie in einer oder der anderen Richtung in den Pleurasack hinein — respective zunächst das Zwerchfell — perforiren, den Eintritt von atmosphärischer Luft, oder von Magen- oder Darmgasen in den Thoraxraum hinein, und auf diese Weise das Zustandekommen von Pneumothorax bedingen. Oder in einzelnen Fällen endlich ist es eine Magenerweichung mit gleichzeitiger Erweichung des Diaphragmas, wie man solche Vorgänge namentlich bei schweren

Typhen mitunter beobachtet, welche einem Pneumothorax zu Grunde liegen.

§. 169.

Pathologische Anatomie.

Bezüglich der Beschreibung der einem Pneumothorax zukommenden pathologisch-anatomischen Veränderungen, können wir uns kurz fassen. — Als unter sämmtlichen Erscheinungen die wichtigste ist das Vorhandensein von Luft im Pleurasacke anzuführen; öffnet man den Thorax, „so fährt die comprimirte Luft mit Geräusch und solcher Vehemenz heraus, dass ein Licht dadurch ausgelöscht wird" (Förster). In der Regel handelt es sich bloss um einen einseitigen Pneumothorax, da — wie diess namentlich im weiteren Verlaufe unserer Schilderung klar werden wird — falls es in beiden Thoraxräumen zur Luftansammlung kommen würde, das Leben in dem nämlichen Augenblicke erlöschen müsste. Findet sich demnach ein doppelseitiger Pneumothorax vor, so ist es sicher, dass in der einen Thoraxhälfte die betreffende Luftansammlung erst im letzten Augenblicke des Lebens aufgetreten ist und dadurch das Moment abgab, welches in letzter Instanz das Leben zum Abschlusse brachte. Die Plötzlichkeit des Todes, welche man beobachtet, sobald bei bestehendem Pneumothorax der einen Thoraxhälfte nun auch in der anderen ein solcher zu Stande kommt, lässt es überdiess ohne Schwierigkeit begreifen, dass jener als zweiter aufgetretene Pneumothorax nicht mehr (wenigstens in vivo) Gegenstand der Diagnose sein kann. Eine Fortdauer des Lebens bei doppelseitigem Pneumothorax, wenn auch nur für einige Zeit, wäre höchstens dann denkbar, wenn in der einen Thoraxhälfte der Pneumothorax ein circumscripter, sog. abgesackter d. i. ein solcher wäre, welcher bloss über einen kleinen Theil des Pleurasackes ausgebreitet und, Dank bestehenden Verwachsungen der beiden Pleurablätter, nach allen Richtungen der Pleurahöhle hin abgegränzt ist — Fälle, die indess zu den äusserst seltensten Vorkommnissen zu zählen sind. Ausser der Luft findet sich bei Pneumothorax gewöhnlich noch Flüssigkeit, oder richtiger und genauer gesagt, ein serös-fibrinöses oder ein eitriges Exsudat in grösserer oder geringerer Menge in der Pleurahöhle angesammelt vor — es wäre denn, dass derselbe entweder in Folge der Zerreissung emphysematöser Lungenbläschen, oder in Folge einer penetrirenden Brustwunde (Stich) zu Stande gekommen wäre, in welchen Fällen, wenn nicht immer, so doch zumeist, kein Exsudat, sondern bloss

Luft angetroffen wird. Dieses Fehlen eines pleuritischen Exsudates in Fällen letzterer Art, steht vollkommen im Einklange mit den von Wintrich angestellten Experimenten, denen zu Folge die Luft nicht direct, sondern nur durch die ihr beigemengten in den Pleurasack hinein ergossenen Flüssigkeiten (z. B. der Inhalt einer Caverne, oder eines Lungenabscesses, oder der Inhalt eines eitrig zerfallenen metastatischen Heerdes etc.) oder durch die von ihr in diesen eingeleiteten Zersetzungsprocesse einen entzündlichen Reiz auf die Pleura ausübt.

Die bei einem Pneumothorax — nicht zu verwechseln mit einem Pyopneumothorax - in der Pleurahöhle enthaltene Luft besteht vorzugsweise aus Stickstoff und Kohlensäure, während Sauerstoff dagegen nur in einer ganz geringen Menge vertreten ist. Besteht der Pneumothorax längere Zeit, so gelangt die Luft allmählig zur Aufsaugung und so kann es denn geschehen, dass, sobald sich derselbe auf die soeben auseinandergesetzte Weise mit einer Pleuritis combinirt hat, man endlich bloss ein pleuritisches Exsudat, und keine Luft mehr in der betreffenden Thoraxhöhle antrifft.

Was die Lunge anlangt, so erweist sich dieselbe, mag nun nur Luft, oder Luft plus pleuritisches Exsudat im Pleurasacke angesammelt sein, in den weitaus meisten Fällen als gänzlich luftleer, und liegt sie, wenn nicht bereits von früherer Zeit her sich datirende Verwachsungen hindernd entgegentreten, auf ein kleines Volumen reducirt im rückwärtigen Abschnitte des Thorax, an die Wirbelsäule innig angepresst. Manchmal gelingt es, wenn man die Lunge in ein mit Wasser gefülltes Becken legt und nun dieselbe mittelst eines in ihre Hauptbronchien eingeführten Tubus aufzublasen sucht, die Stelle zu eruiren, an welcher es zur Perforation gekommen war. In der Mehrzahl der Fälle jedoch ist ein solcher Versuch von einem negativen Resultate begleitet, indem die Perforationsöffnung der Lunge gewöhnlich bereits wieder fest verwachsen ist.

Endlich ist zu erwähnen, dass bei Pneumothorax, und zwar gleichfalls gleichgültig, ob es sich bloss um eine Luftansammlung oder aber nebstdem noch um ein pleuritisches Exsudat handelt — analog, wie wir diess oben bei der Schilderung der Pleuritis und des Hydrothorax gesehen — gewisse Dislocationen angetroffen werden. Das Zwerchfell zeigt sich nämlich in seinem der leidenden Thoraxhälfte angehörigen Abschnitte nach unten hervorgewölbt und steht tiefer, und demgemäss nimmt auch die Leber oder Milz einen tieferen Stand ein; das Mediastinum erscheint gegen die gesunde Seite hin

verdrängt, in Folge dessen sich von Seite des Herzens ebenfalls eine entsprechende Lageveränderung ergibt.

Dies wäre in Kürze geschildert das Wichtigste des pathologisch-anatomischen Befundes bei Pneumothorax. Dass sich dabei überdiess noch solche Veränderungen vorfinden, welche der die Entstehung des Pneumothorax veranlassenden Grundkrankheit zukommen, in welcher Beziehung nach den im vorigen Paragraphe gemachten Angaben, in erster Linie die Lungen ins Auge zu fassen sind — versteht sich wohl bereits von selbst.

§. 170.

Symptome und Verlauf.

In demselben Augenblicke als Luft im Pleurasacke vorhanden ist, mag nun der Eintritt derselben durch eine Perforationsöffnung der Thoraxwandung, oder durch einen Riss in der Lunge, oder auf was immer für eine Weise erfolgt sein, retrahirt sich die betreffende Lunge, oder richtiger ausgedrückt, sie contrahirt sich und fällt zusammen. Kommt der Pneumothorax in Folge einer Verletzung der Brustwand ohne gleichzeitige Verletzung der Lunge zu Stande, so dringt — selbstverständlich vorausgesetzt, dass sich dafür keinerlei Hinderniss ergibt — so lange und so viel Luft in die Pleurahöhle ein, bis die Lunge den höchsten Grad ihrer Retraction erreicht hat und bis die Luft im Pleurasack unter dem nämlichen Drucke steht, wie die Luft der äusseren Atmosphäre. Analog verhält es sich, wenn der Pneumothorax der Perforation eines Darm- und Magengeschwürs in den Pleurasack hinein, seine Entstehung verdankt. Ist es aber ein Riss in der Lunge, welcher dem Zustandekommen des Pneumothorax zu Grunde liegt, dann sind es zwei Momente, welche bei dem Ausströmen von Luft in den Pleurasack hinein in Betracht zu ziehen sind: a) abermals die Retraction der Lunge und b) der Einfluss der Athembewegungen.

In Folge der Retraction der Lunge strömt nämlich durch die betreffende Rissstelle die Luft gleichfalls so lang aus, als bis die Contractionskraft der Lunge an ihr Maximum angelangt ist — ein Vorgang, welcher sich durch folgende Auseinandersetzung leicht erklärt: Der Grund, wesshalb die Lunge unter normalen Verhältnissen sich in einem ausgedehnten Zustande befindet, liegt darin, dass die äussere Atmosphäre auf jeden Theil derselben einen gleichmässigen Druck ausübt. Hört nun dieser Druck an irgend einer Stelle auf, wie diess bei einer Zerreissung der Lunge der Fall ist, so hört auch

in demselben Augenblicke jenes Gleichgewicht auf und die Luft strömt nun an jener Stelle aus, während der übrige Theil der Lunge sich contrahirt und in Folge dessen eben seinen Inhalt an Luft in den Pleurasack hineinpresst. Hat die Contraction der Lunge ihr Ende erreicht, so erfolgt von dieser Seite her kein weiterer Lufteintritt in den Pleurasack hinein; es ist dann das durch den Riss gestörte Gleichgewicht zwischen der im Thoraxraume befindlichen und zwischen der äusseren Luft wieder hergestellt, und diese in den Pleurasack hinein eingetretene Luft wird demnach auch keine Hervortreibung der Brustwand bedingen, wohl aber, soweit der Zug der Leber es verlangt, einen tieferen Stand des Zwerchfells. „Wenn nur so viel Luft in die Pleurahöhle getrieben wurde, als die Retraction der Lunge ausströmen machte, so kann sich nach und nach eine Hervortreibung der Brustwand nur dann ausbilden, wenn ausserdem noch ein pleuritisches Exsudat entsteht". (Skoda).

Fassen wir nun den Einfluss der Athembewegungen in's Auge. — Mit jedem Inspirium strömt die Luft durch die betreffende Rissstelle der Lunge in den Pleurasack hinein und tritt somit zur Luftmenge, welche in Folge der Retraction der Lunge sich in demselben angesammelt hat, ein neues Luftquantum hinzu. Exspirirt nun der Kranke, so kann es geschehen, dass jene Luftmenge, welche bei dem Inspirium in den Pleurasack hineingelangte, wieder entweicht und der Thorax demnach auch in seine exspiratorische Stellung zurückkehrt. Ungleich häufiger, ja geradezu in der Regel ist es jedoch der Fall, dass die beim Inspirium sich erweiternde Rissstelle der Lunge sich beim Exspirium ventilartig schliesst, somit bei diesem keine Luft aus dem Pleurasacke zu entweichen vermag und der Thorax in seiner inspiratorischen Stellung verbleibt. Trotz dieses letzteren Umstandes macht sich indess die Action der Exspirationsmuskeln geltend, und wird dadurch ein beträchtlicher Druck auf die in der Pleurahöhle angesammelte Luft ausgeübt; indem aber diese weiter auf die Lunge und die in dieser enthaltenen Luft presst, so wird auf diese Weise durch die Exspirationsbewegungen der letzte Rest von Luft, welcher noch allenfalls in der Lunge der kranken Thoraxhälfte sich vorfindet, allmählig herausgedrängt, dadurch die besagte Thoraxhälfte noch mehr erweitert und das Mediastinum nach der gesunden Seite hin verschoben. Mit dem nächsten Inspirium erfolgt nun abermals ein Einströmen von Luft zunächst in die kranke Lunge und von hier in den Pleurasack, während jedoch beim Exspirium der Austritt derselben (aus dem angegebenen Grunde)

nicht Statt haben kann; und so geht diess fort, bis entweder die Spannung der Luft innerhalb der Pleurahöhle auch zur Zeit der Inspiration zu einer solchen Höhe gestiegen ist, dass sich die Rissöffnung nicht mehr aufschliessen kann, oder der Druck der im Thoraxraume enthaltenen Luft auf die Lunge ein derartig grosser ist, dass diese bereits auf das äusserste comprimirt ist und aus dieser Ursache somit der Luft keinen weiteren Eintritt mehr gewähren kann, und die bezügliche Thoraxhälfte an die äusserste Gränze der Erweiterung, welche überhaupt durch angestrengte Inspirationen erzielt werden kann, angelangt ist. Ueber dieses Maass kann die Erweiterung der kranken Thoraxhälfte bei einem reinen Pneumothorax, d. h. bei einer blossen Ansammlung von Luft im Pleuraraume, nicht gehen; hat sich aber zu dieser Luftansammlung noch nachträglich ein pleuritisches Exsudat hinzugesellt, dann kann jenes Maass der Erweiterung noch um ein sehr Bedeutendes überschritten werden, so dass der Thorax nicht selten endlich den höchsten, nur irgendwie möglichen Grad von Ausdehnung und Spannung seiner Wandungen darbietet.

Kommt ein Pneumothorax dadurch zur Entstehung, dass ein eitriges pleuritisches Exsudat in die Lunge hinein perforirte, dann wird mit jedem Inspirium Luft in die Pleurahöhle einstreichen und in Blasen durch die daselbst angesammelte Flüssigkeit hindurch in die Höhe steigen, während bei dem darauf folgenden Exspirium — jenem Luftquantum entsprechend — hinwieder Flüssigkeit durch die betreffende Fistelöffnung austritt, dadurch in die grossen Bronchien und endlich in die Trachea gelangt, und nun durch Husten gewaltsam ausgeworfen wird. Diess wiederholt sich so lange, bis von dem pleuritischen Ergusse eine solche Menge herausbefördert wurde, dass die Perforationsöffnung der Lunge nunmehr oberhalb des Niveau's des gedachten Ergusses zu liegen kommt, worauf sodann der Husten aufhört und bei der In- und Exspiration bloss einfach Luft ein- und austritt. Diess dauert indess nicht lange an; der pleuritische Erguss ersetzt sich nämlich in der Regel bald wieder und steigt zu seiner früheren Höhe empor, worauf die frühere Scene von Neuem beginnt. — Eine Hervortreibung des Thorax wird in den zu dieser Kategorie von Pneumothorax gehörigen Fällen begreiflicherweise nur insoweit beobachtet, als dieselbe durch den vorhandenen pleuritischen Erguss bedingt wird.

Handelt es sich endlich um einen circumspripten Pneumothorax, dann ergeben sich folgende Verhältnisse: Die Luft dringt beim Inspirium in den bezüglichen abgesonderten Raum nur so lange ein, bis die Spannung innerhalb desselben dem Drucke der äusseren

Atmosphäre gleich wird, worauf sich dann die dem Pneumothorax zu Grunde liegende Rissstelle der Lunge für das weitere Ausströmen von Luft aus derselben in der Regel vollständig verschliesst. Der Thorax selbst erscheint an Ort und Stelle der circumscripten Luftansammlung im Pleurasacke, nicht oder wenigstens in keiner augenfälligen Weise erweitert.

Die erste Erscheinung, welche bei dem Zustandekommen eines Pneumothorax auftritt und zwar sofort, ist eine heftige Dyspnoë. Diese ist vorzugsweise in jenen Fällen sehr hochgradig, in denen der Pneumothorax aus einer penetrirenden Brustwunde, oder aus dem Durchbruche eines ulcerösen Processes der Lunge (Caverne, Abscess etc.) in den Pleurasack hinein hervorgeht, und wissen die Kranken auch in den Fällen letzterer Kategorie gewöhnlich mit grosser Bestimmtheit den Zeitpunkt anzugeben, in welchem der Pneumothorax, respective jener Durchbruch erfolgte. Dieselben sagen nämlich aus, dass sie deutlich fühlten, „es sei Innen in der Brust plötzlich etwas zerrissen; mit diesem Gefühle war ein mehr oder weniger heftiger Schmerz verbunden, und gleichzeitig in demselben Augenblicke trat Kurzathmigkeit auf“. Letztere ist namentlich in der ersten Zeit, wie gesagt, äusserst gross; die Kranken sind gezwungen eine sitzende Stellung einzunehmen, oder aber sie liegen auf der leidenden Seite, um auf diese Weise den Athembewegungen der gesunden Thoraxhälfte möglichst freien Spielraum zu gewähren. Nebst der Dyspnoë beobachtet man überdiess eine sehr beträchtliche Cyanose, welche in der Unzulänglichkeit des Athmungsprocesses — die Kranken athmen, wie wir diess oben auseinandergesetzt haben, nur mit der einen Lunge — und in der Compression der grossen Venenstämme von Seite der im Pleurasacke angesammelten Luft und dem dadurch behinderten Rückflusse des Blutes leicht ihre Erklärung findet. Dabei sind die Kranken collabirt, die Haut ist kühl und der Puls wegen der geringen Füllung des linken Ventrikels, indem diesem natürlich nur aus 1 Lunge Blut zufliesst, klein und leicht zu unterdrücken.

Erliegen die Kranken nicht schon in den ersten Stunden, dann erholen sie sich allmählig; der Collapsus schwindet, die Dyspnoë und Cyanose vermindern sich, die Haut wird wieder warm oder zeigt wenigstens nicht mehr ihre frühere Kälte, dafür kommt es aber, namentlich wenn das betreffende Individuum bereits von früher her in seiner Ernährung herabgekommen ist, sehr häufig und zwar gleich in den ersten Tagen, als Ausdruck der fortdauernden Blutüberfüllung

des Venensystems, zu hydropischen Schwellungen des Gesichtes und der unteren Extremitäten. — Was jenen Schmerz anlangt, welcher in dem Augenblicke, als die Perforation der Lunge erfolgt, gewöhnlich sich einstellt, so hält derselbe zumeist nur ganz kurze Zeit an; es dauert indess nicht lange, so treten abermals heftige Schmerzen auf, welche vorzugsweise im unteren Abschnitte der kranken Thoraxhälfte ihren Sitz haben, und theils auf eine beträchtliche Zerrung des Diaphragma's (v. Niemeyer), theils auf eine Pleuritis, welche auf die im vorhergehenden Paragraphe geschilderte Weise (Reizung der Pleura durch den in den Pleuraraum hinein ausgetretenen Inhalt einer Caverne etc.) im Verlaufe des Pneumothorax zu diesem sich hinzugesellt, zurückzuführen sind. Nun steigert sich begreiflicherweise abermals die Dyspnoë, die Kranken fiebern, der Appetit liegt darnieder und die Erscheinungen der Ueberladung des Blutes mit Kohlensäure (Sopor, bleigraue Verfärbung der Haut etc.) treten mehr oder weniger deutlich hervor; und ist der Pneumothorax, wie dies erwähntermassen weitaus am häufigsten der Fall ist, durch eine phthisische oder tuberculöse Lungenerkrankung bedingt, dann schreitet überdiess auch diese in der Regel rasch vorwärts, und machen sich von dieser Seite ebenfalls die bezüglichen Erscheinungen geltend. Das Fieber wird ein continuirliches, die Abmagerung des Patienten und die Consumtion seiner Kräfte nehmen in einer Schrecken erregenden Weise zu, es stellen sich profuse sog. colliquative Sckweisse ein, und ein acutes Lungenödem oder ein auf das höchte gesteigerter Marasmus bringen dann gewöhnlich die Qualen und das Leben des Patienten endlich zum Abschlusse.

Nicht in allen Fällen ist indess der Verlauf ein solcher. So geschieht es, dass die im Pleurasacke vorhandene Luft resorbirt wird, während das pleuritische Exsudat allenfalls steigt; allmählig gelangt aber auch dieses zur Aufsaugung und es erfolgt nun vollständige Heilung. Namentlich nehmen aber jene Fälle einen günstigen Verlauf, in denen die Berstung emphysematöser subpleuraler Lungenbläschen, dem Zustandekommen des Pneumothorax zu Grunde liegt, und ebenso verlaufen die Pneumothoraces in Folge eines Trauma's zumeist günstig *) — Kurz gesagt, die Ursache des Pneumothorax und die Beschaffenheit der Lunge sind es, von welchen der Verlauf des Peumothorax vor Allem abhängt.

*) So berichtet auch Wintrich unter 6 Fällen von traumatischen Pneumothorax nur bei einem einzigen einen lethalen Ausgang beobachtet zu haben.

Erscheinungen der Adspection. Diese sind in allen Fällen von Pneumothorax, in denen die Luft im Plurasacke mit jener der äusseren Atmosphäre nicht, oder doch nicht mehr in Communication steht — und dies bildet ja, wie wir gesehen haben, die Regel — sehr augenfällig, vor Allem aber dann, sobald nebst der Luft noch Flüssigheit im Pleurasacke angesammelt ist. Schon die oberflächliche Betrachtung der Brust zeigt nämlich an der leidenden Seite ein Fehlen der respiratorischen Excursionen, eine grössere Convexität des Brustkorbes und ein Verstrichensein der Intercostalfurchen oder selbst ein Hervortreten derselben, respective der Intercostalmuskeln, welche jedoch im Gegensatze zur anderen Thoraxhälfte an den Athembewegungen entweder gar nicht, oder doch nur in höchst geringer Weise Antheil nehmen. Endlich ergibt die Adspection des Thorax nicht selten auch eine Dislocation des Herzstosses in einer mehr oder weniger deutlichen Weise.

Escheinungen der Palpation. Ungleich deutlicher als bei der Adspection, stellt sich die Verdrängung des Herzens bei der Palpation dar: handelt es sich um einen linksseitigen Pneumothorax, so fühlt man das Herz entweder im Scorbiculum cordis anschlagen, oder aber dasselbe ist ganz in die rechte Brusthälfte herüber gedrängt, derart dass der Herzstoss in der rechten Parasternallinie oder in hochgradigen Fällen sogar erst in der rechten Mammillarlinie gefühlt wird, während bei einem rechtsseitigen Pneumothorax hinwieder, der Herzstoss nach Aussen von der linken Mamma oder in der linken Axillarlinie erscheint. Als eine weitere constante Erscheinung der Palpation, ist bei einem rechtsseitigen Pneumothorax der tiefere Stand der Leber zu nennen; was hingegen die dem linksseitigen Pneumothorax angehörige Dislocation der Milz anlangt, so ist dieselbe nicht in allen Fällen durch das Tastgefühl nachweisbar. — Legt man bei einem Pneumothorax-Kranken die Hände flach auf dessen beide Thoraxhälften und lässt man denselben nun sprechen, so zeigt es sich in allen Fällen, dass der Fremitus pectoralis an der kranken Seite ein verminderter ist, ja in manchen Fällen fehlt derselbe sogar gänzlich.

Erscheinungen der Percussion. Der Percussionsschall ist beim Pneumothorax an der leidenden Thoraxhälfte, so lange bloss Luft im Pleurasacke angesammelt ist, allenthalben hell, voll und tympanitisch, und zwar, wie sich dies vorzugsweise an der vorderen Thoraxfläche ausgesprochen darstellt, in einer Ausdehnung, die weit die normalen Verhältnisse übersteigt. Derselbe erstreckt sich nämlich vorne gewöhnlich bis an den unteren Rand des Rippen-

bogens, so dass demnach, je nachdem ein rechtsseitiger oder ein linksseitiger Pneumothorax vorliegt, die Leberdämpfung oder die Herz- und Milzdämpfung vergebens an ihrem normalen Platze gesucht wird, sondern statt ihrer, wie gesagt, vielmehr ein heller, voller tympanistischer Schall daselbst angetroffen wird. Unterhalb des bezüglichen Rippenbogens findet sich dagegen begreiflicherweise die der dislocirten Leber oder Milz angehörige Dämpfung des Percussionsschalles vor, und ebenso versteht es sich, dass nach der jeweiligen Dislocation des Herzens, sich eine entsprechende Veränderung in den Percussionverhältnissen der gesunden Thoraxhälfte ergibt. In Folge der Verdrängung des Herzens bietet sich nämlich bei linksseitigem Pneumothorax, in der Parasternal- und nicht selten auch in der Mammillarlinie der rechten Thoraxhälfte, von der 4. bis zur 6. Rippe, ein gedämpfter Percussionsschall dar, während bei rechtsseitigen Pneumothorax dagegen die Dämpfung des Herzens in einer mehr oder weniger beträchtlichen Ausdehnung über die linke Mammillarlinie hinausreicht.

Weiters ist betreffs der Percussion noch folgendes zu bemerken: Sehr häufig ist der erwähnte helle, volle, tympanitische Percussionsschall von einem metallischen Nachklange begleitet, welchen man namentlich dann sehr deutlich hört, sobald man gleichzeitig, als man percutirt, das Ohr an die Brustwand anlegt (Auscultation der Percussion) *). In anderen Fällen von Pneumothorax hinwieder geschieht es, dass die Spannung der Brustwandung eine allzu bedeutende ist, so dass dadurch der tympanitische Charakter des Percussionsschalles verloren geht, und sich dieser demnach einfach als ein heller, voller Schall darstellt, oder doch nur einen ganz schwachen tympanitischen Nachhall erkennen lässt. — Ist ausser der Luft auch Flüssigkeit im Thoraxraume vorhanden, dann nimmt diese nach dem Gesetze der Schwere stets die tiefste Stelle im letzteren ein, und müsste daselbst natürlich nun auch ein gedämpfter Percussionsschall auftreten. Dabei ist indess in Betracht zu ziehen, dass, wenn man nicht leise percutirt, der Anstoss, welchen beim Percutiren jene Flüssig-

*) Es lässt sich zwar nicht läugnen, dass man auch beim gesunden Menschen, wenn man während der Percussion auscultirt, einen metallischen Klang wahrnimmt; dieser ist indess zum Unterschiede von jenem, welchen man bei Pneumothorax antrifft, nur kurz andauernd und auf einen kleinen Raum beschränkt

keitsansammlung erfährt, sich gewöhnlich auch der über derselben befindlichen Luft mittheilt, und der dadurch von Seite dieser zu Stande kommende helle, volle, mehr oder weniger tympanitische oder metallische Percussionsschall nun aber sehr leicht den gedämpften Ton des Exsudates vollkommen deckt, derart dass die Auffindung des pleuritischen Ergusses dem untersuchenden Arzte gänzlich entgehen kann. Es ergibt sich somit die Regel, recht leise zu percutiren, und andererseits geht aus dem Gesagten hervor, dass ein ziemlich bedeutendes Quantum Flüssigkeit im Thoraxraume angesammelt sein muss, soll man bei einem Pneumothorax einen deutlich gedämpften Percussionsschall erhalten. Aber selbst bei beträchtlichen Ergüssen ist es, will man sich über die Menge der vorhandenen Flüssigkeit ein angehend richtiges Urtheil verschaffen, nicht minder nothwendig, bloss schwach zu percutiren, indem man sonst bereits einige Zoll unterhalb des Niveau's jener Flüssigkeit einen hellen, vollen (tympanitischen oder metallischen) Schall hervorruft, und dadurch begreiflicherweise dieselbe für zu geringe anschlagen könnte.

Als ein weiteres äusserst wichtiges Verhalten, welches bei gleichzeitiger Gegenwart von Luft und Flüssigkeit im Thoraxraume sich bezüglich der Percussion ergibt, ist die Verschiedenheit der Percussionsverhältnisse, respective die Verschiedenheit in der Ausdehnung oder Begränzung des hellen und gedämpften Percussionsschalles, je nach der verschiedenen Lagerung der Patienten, zu nennen. Nachdem nämlich die Luft ein specifisch leichterer Körper, als irgend ein pleuritischer Erguss ist, so wird erstere stets nach oben zu stehen kommen, während der Erguss hingegen natürlich den untersten Standpunkt sich auswählt; in Folge dessen müssen somit bei jeder Lageveränderung des Kranken auch die Percussionsverhältnisse eine mehr oder weniger beträchtliche Veränderung erleiden, und zwar, zum Unterschiede vom Hydrothorax, allsogleich in demselben Augenblicke, als jene Lageveränderung vor sich geht. So kann es z. B. der Fall sein, dass, wenn die Menge des pleuritischen Ergusses keine sehr massenhafte ist, bei der Rückenlage sich vorne in der ganzen Ausdehnung der kranken Thoraxhälfte ein heller voller tympanitischer Schall darstellt; sobald jedoch der Kranke sich aufsetzt, so erscheint im unteren Abschnitte der vorderen Fläche jener Thoraxhälfte jetzt ein dumpfer leerer Percussionsschall, um indess sofort wieder gänzlich zu schwinden, wenn der Kranke seine frühere Lagerung einnimmt. Oder es kann vorkommen, dass, wenn bei der Rückenlage im vorderen un-

teren Thoraxabschnitte nur in geringer Ausdehnung ein gedämpfter Percussionsschall angetroffen wird, dieser bei sitzender Stellung des Patienten jedoch sich nun in einer bedeutenden Ausdehnung nach aufwärts erstreckt etc.

Endlich ist zu erwähnen, dass, wie in neuester Zeit Biermer darauf aufmerksam gemacht, der metallische Percussionsschall ein Steigen oder eine Abnahme in seiner Höhe zeigt, je nachdem der Kranke sich niederlegt oder aber aufrecht sitzt. Dieser Wechsel in der Höhe des metallischen Percussionschalles beim Sitzen und Liegen des Kranken, gehört zu den sinnenfälligsten und, wenn auch nicht absolut constant, so doch jedenfalls äusserst häufig sich vorfindenden Anzeichen einer Ansammlung von Luft und Flüssigkeit in der Pleurahöhle, und erklärt sich derselbe nach Biermer's Angabe a) durch den Wechsel des Flüssigkeitsniveau's nach dem Gesetze der Gravitation, und b) dadurch, dass bei aufrechter Stellung des Patienten das Zwerchfell durch den pleuritischen Erguss nach abwärts gedrängt und auf diese Weise die Pleurahöhle in ihrem grössten Durchmesser verlängert wird, während bei der Rückenlage dagegen die vorderen Partieen des subparalitischen Zwerchfells weniger belastet werden, und sich daher retrahiren können, in Folge dessen nun aber die klingende Luftsäule in ihrer Längenachse verkürzt wird.

Erscheinungen der Auscultation. Legt man bei einem Pneumothoraxkranken das Ohr an die leidende Thoraxhälfte an, so vernimmt man zumeist amphorisches Athmen, mit theils metallischen, theils einfach consonnirenden oder unbestimmten Rasselgeräuschen gemengt. Und zwar ist es die Schulterblattgegend, woselbst das amphorische Athmen und metallisch klingende Rasseln vorzugsweise angetroffen werden. Auscultirt man an der bezeichneten Stelle oder an der vorderen Thoraxwand die Stimme des Patienten, so zeigt diese sehr häufig gleichfalls einen metallischen oder amphorischen Klang, der namentlich dann deutlich hervortritt, wenn der Kranke früher tief einathmet oder hustet, und hierauf langsam mit lauter Stimme spricht. Am stärksten macht sich aber der metallische Nachklang beim Husten bemerkbar, und zwar gewöhnlich in einer Weise, dass man denselben bereits auf einige Schritte Distanz hört, und dadurch auf das Bestehen eines Pneumothorax aufmerksam gemacht werden kann. Manchmal vernimmt man überdiess, wenn sich der Kranke aufsetzt und man nun rasch auscultirt, ein Geräusch, ähnlich jenem, welches beim Hineinfallen eines Tropfens in ein Gefäss aus Metall entsteht — sog. Erscheinung des Tropfenfallens. Im

Uebrigen gibt es auch vereinzelte Fälle von Pneumothorax, bei denen die Bedingungen für das Zustandekommen des amphorischen Athmens und der metallischen Phänomene fehlen, und demnach kein amphorisches Athmen und kein metallisches Rasseln etc., dafür aber *Bronchialathmen*, oder *unbestimmtes Athmen*, und eine mehr oder weniger starke *Bronchophonie* sich vorfinden. Niemals kann es jedoch der Fall sein, dass bei Pneumothorax an irgend einer Stelle der leidenden Seite Vesiculärathmen hörbar ist. Weiters ist zu bemerken, dass nicht allzu selten bei Pneumothorax für eine kürzere oder längere Zeit *sämmtliche Auscultationserscheinungen schwinden*, so dass man nun entweder gar nichts, oder doch nur ganz undeutliches, verworrenes Summen beim Athmen wahrnimmt.

Als eine ziemlich häufige auscultatorische Erscheinung, ist endlich die Erscheinung der *Succussio Hippocratis* anzuführen. Dieselbe besteht in einem eigenthümlichen Plätschern, welches sich bei stärkeren heftigen Bewegungen des Kranken, vor Allem aber beim Schütteln seines Stammes, (und gleichzeitiger Auscultation) vernehmen lässt, und ähnlich dem Geräusche ist, welches man durch Schütteln einer mit Wasser halb gefüllten Flasche hervorbringt, sowie sie sich auch betreffs ihres Zustandekommens in einer zu diesem gedachten Vergleiche vollkommen analogen Weise verhält. Die „Succussio Hippocratis" kann daher nur in jenen Fällen von Pneumothorax angetroffen werden, in denen nebst der Luft auch Flüssigkeit im Pleurasacke enthalten ist, während alle anderen angegebenen auscultatorischen Phönomene (vielleicht mit alleiniger Ausnahme des „Tropfenfallens") sowohl bei der blossen Luftansammlung im Pleuraraume, als nicht minder bei der Ansammlung von Luft plus Flüssigkeit sich vorfinden, oder sich vorfinden *können*.

Was die bei einem *circumscripten Pneumothorax* von Seite der *Percussion* und *Auscultation* sich darbietenden Erscheinungen anlangt, so sind diese solche, wie sie einer grossen Caverne zukommen, mit welcher derselbe streng genommen ja eigentlich identisch ist. Man beobachtet demnach *innerhalb eines genau begränzten Raumes* einen hellen, mehr oder weniger tympanitischenSchall, während bei derAuscultation entweder Bronchialathmen und consonirendes Rasseln, oder unbestimmtes Athmen, oder noch häufiger gar kein Athmungsgeräusch vernommen wird. Oder aber, sobald der betreffende mit Luft gefüllte Raum nicht zu klein und nicht zu unregelmässig gestaltet ist, kann es auch geschehen, dass sich ein metallischer Percussionsschall und metallische Geräusche vorfinden. — Die bei Vorhandensein eines circumscripten Pneumothorax sich er-

gebenden subjectiven Erscheinungen endlich, sind entweder sehr geringe, oder sie fehlen sogar gänzlich.

§. 171.

Diagnose.

Betreffs dieser bleibt uns nur wenig zu erörtern übrig, indem sich das Bezügliche wohl zum grössten Theile aus dem im vorhergehenden Paragraphe Gesagten bereits von selbst entnehmen lässt. — Als die wichtigsten diagnostischen Momente des Pneumothorax sind jedesfalls die Ergebnisse der Percussion und Auscultation zu bezeichnen; und zwar sind es aber vor Allem der Nachweis eines die normalen Gränzen um ein Beträchtliches überschreitenden hellen tympanitischen oder wohl gar metallischen Percussionsschalles, ferner der Nachweis von amphorischem Athmen und metallischem Rasseln, und — sobald, wie dies in der Regel der Fall ist, nicht bloss Luft sondern auch Flüssigkeit im Pleurasacke angesammelt ist — der Nachweis einer „Succussio Hippocratis", sowie einer mit jeder Lageveränderung des Kranken augenblicklich vor sich gehenden Veränderung der Percussionsergebnisse (vergl. oben): welche als die Hauptstützen der Diagnose aufgestellt werden müssen.

Eine Verwechslung des Pneumothorax könnte am ehesten mit einem pleuritischen Exsudate, oder mit Lungenemphysem oder einer Lungencaverne Statt haben. Nachdem wir indess bei der Besprechung dieser Krankheiten die Differenzialdiagnose zwischen ihnen und einem Pneumothorax beréits genau auseinandergesetzt haben, so brauchen wir nicht erst hier uns näher darauf einzulassen, und ist dieselbe demnach an den betreffenden Abschnitten einzusehen.

Nicht zu unterschätzende Schwierigkeiteu bereitet die Diagnose eines circumscripten Pneumothorax, und zwar namentlich wegen der bereits oben hervorgehobenen grossen Aehnlichheit in den Erscheinungen desselben, mit jener einer oberflächlich gelegenen Caverne oder Abscesshöhle. Die Unterscheidung derlei Hohlraumbildungen von einem abgesackten Pneumothorax, kann nur durch die Berücksichtigung sämmtlicher Umstände, alswie: Sitz der Erkrankung, Qualität des Sputum's oder auch gänzlicher Mangel desselben, allmähliges oder aber plötzliches Auftreten der bezüglichen von Seite der Percussion und Auscultation sich ergebenden Erscheinungen, Ausbreitung derselben — bei einem circumscripten Pneumo-

thorax ist diese Ausbreitung im Allgemeinen eine grössere — ermöglicht werden; aber selbst im besten Falle kann die Diagnose eines abgesackten Pneumothorax nur mit einer gewissen Reserve ausgesprochen werden, da eine absolute Sicherheit immerhin fehlt. — Manche Autoren wollten in der „Völle des Percussionsschalles bei fehlendem Athmungsgeräusche" ein constantes und zuverlässiges Kennzeichen für das Vorhandensein einer abgesackten Luftansammlung im Pleuraraume aufgestellt wissen; nach v. Oppolzer's Erfahrung jedoch, kann auch unter derlei Verhältnissen von einer Sicherheit der fraglichen Diagnose nicht die Rede sein.

§. 172.

Prognose.

Bei der Prognose des Pneumothorax ist es — wie wir dies bereits gelegentlich der Schilderung des Verlaufes gesehen haben — zunächst die Ursache desselben, sowie weiters die Beschaffenheit der Lungen, und zwar vor Allem, ob diese mit Phthisis behaftet sind oder nicht, worauf das Hauptgewicht gelegt werden muss. Ausserdem hängt die Prognose auch davon ab, ob es sich im gegebenen Falle um einen sog. reinen Pneumothorax handelt, oder aber um einen solchen, bei welchem nicht nur Luft, sondern auch Flüssigkeit im Pleuraraume angesammelt ist. Wie nämlich die Erfahrung zeigt, so nehmen die letzterer Kategorie angehörigen Fälle von Pneumothorax einen weit weniger günstigen Verlauf, wobei begreiflicherweise die Qualität des betreffenden pleuritischen Ergusses es ist, welche sich in erster Linie als von grossem Einflusse erweist. — Die schlechteste Prognose gewähren die durch Berstung einer phthisischen Caverne zu Stande gekommenen Fälle von Pneumothorax; indess weist die Casuistik auch in solchen Fällen, wenngleich nur äusserst selten, Heilungen nach.

Fasst man Alles zusammen, so ergibt sich, dass die Prognose des Pneumothorax im Allgemeinen, mit dem gelindesten Ausdrucke bezeichnet, wenigstens eine sehr bedenkliche ist. Am deutlichsten geht dies aus der von Saussier gemachten statistischen Zusammenstellung hervor, welcher gemäss unter 147 Fällen von Pneumothorax nur 16 zur Heilung gelangten. Was die Entstehungsursache des Pneumothorax in diesen 16 geheilten Fällen anlangt, so

bestand dieselbe 1 mal in Phthise, 12 mal in Pleuritis, 1 mal in Trauma, und 2 mal war sie unbestimmt.

§. 173.

Therapie.

Die Therapie des Pneumothorax kann — aus Gründen, die wohl nicht erst näher auseinandergesetzt zu werden brauchen — nur eine symptomatische sein, wobei zur Linderung der Athmungsbeschwerden, namentlich in den ersten Tagen, die Narcotica eine Hauptrolle spielen. In manchen Fällen, vor Allem aber in solchen, in denen der betreffende Patient blutreich ist, kann es hinwieder vorkommen, dass der Aderlass seine Anzeige findet. Dies wird nämlich dann der Fall sein, sobald sich in der Lunge der gesunden Thoraxhälfte eine so hochgradige Hyperämie einstellt, dass daraus ein acutes Lungenoedem hervorgeht, oder doch grosse Gefahr vorhanden ist, dass ein solches zu Stande komme. Oder der Aderlass kann dadurch geboten werden, dass, in Folge des gehinderten Rückflusses des Blutes, von Seite des Gehirns Erscheinnngen auftreten, welche mit unabweislicher Nothwendigkeit die Vornahme einer allgemeinen Blutentleerung erheischen. Ist der Pneumothorax im Verlaufe einer phthisischen Lungenerkrankung aufgetreten, und erliegt der Kranke nicht bereits innerhalb der ersten Tage, dann reiche man kleine Dosen von Chinin, welchem man je nach Bedarf ein oder das andere Narcoticum zusetzt, und suche überdiess durch Milch, kräftige Suppen (Fleischextract), Eier, weisses Fleisch, leicht verdauliche Mehlspeisen etc. die Kräfte möglichst aufrecht zu halten. Ueberhaupt müssen betreffs der Therapie, wie sich dies wohl von selbst versteht, in jedem gegebenen Falle der Kräfte- und Ernährungszustand des Patienten, sowie die dem Zustandekommen des Pneumothorax zu Grunde liegende Ursache die vollste Berücksichtigung finden.

In manchen Fällen ist die Dyspnoë eine so bedeutende, dass selbst grössere Dosen der Narcotica nichts gegen dieselbe vermögen, und man daher zur Paracentese des Thorax schreiten muss. Dies ist nämlich dann der Fall, wenn von Seite der in der kranken Thoraxhälfte angesammelten Luft, oder Luft und Flüssigkeit, ein derartiger Druck (durch das Mediastinum hindurch) auf die Lunge der anderen Seite ausgeübt wird, dass dieselbe nun auch nicht mehr annäherungsweise dem Athmungsbedürfnisse zu genügen im Stande ist. Lässt sich zwar von der genannten Operation allerdings kein Radicalerfolg erwarten, so ist der Werth derselben dennoch ein unendlich

grosser, indem durch sie allein die gesunde Lunge entlastet und dadurch die Athemnoth gehoben oder wenigstens wesentlich vermindert werden kann. Aus diesem Grunde kann es unter den bezeichneten Umständen auch gar keine Contraindication für die Vornahme der Paracentese geben. Nicht minder findet die Paracentese ihre Anzeige, wenn ein acutes Lungenoedem aufgetreten ist, und ein Aderlass aber bereits erfolglos in Anwendung gezogen wurde.

Was endlich die Indication der Thoracentese, respective der Anlegung einer Thoraxfistel in jenen Fällen betrifft, in denen der Pneumothorax aus dem Durchbruche eines eitrigen pleuritischen Exsudates in die Lunge hinein, oder aus einer spontan unter Luftentwicklung zu Stande gekommenen fauligen Zersetzung desselben hervorgieng: so haben wir uns bezüglich ihrer bereits gelegentlich der Therapie der Pleuritis ausgesprochen.

Errata.

Seite 13, 7. Zeile von unten ist das Wort „nur" wegzulassen.
„ 72, 9. „ „ oben ist der mit „In der Regel" beginnende Satz also umzugestalten: „In der Regel entwickelt sich aber dann secundär, indem sich das eiterige Exsudat dem Blute beimischt, ebenfalls eine Pyämie.
„ 124, 12. „ „ unten statt „horizontal" lies „vertical".
„ 125, 14. „ „ oben statt „Systole" lies „Diastole".
„ 126, 1. „ „ oben statt „Systole" lies „Diastole".
„ 186, 20 „ „ oben ist nach „Geräuschen" das Wort „auch" einzuschalten.
„ 186, 22. „ „ oben ist nach „tergo —" das Wort „auch" wegzulassen.
„ 189, 20. „ „ oben statt „Bei asthmatischen Anfällen" lies „Bei Anfällen von Athemnoth".
„ 189, 14. „ „ unten statt „der asthmatischen Anfälle" lies „der Athemnoth".
„ 245, 7. „ „ unten statt „Blutüberfüllung" lies „Blutfüllung".
„ 259, 6. „ „ statt „venösem" lies „nervösem".
„ 340, 12. „ „ oben ist nach „sich" das Wort „kein" einzuschalten.
„ 354, 5. „ „ unten statt „oder Pfortader" lies „der Pfortader".
„ 439, 9. „ „ oben nach „Luft" ist der Beistrich wegzulassen.
„ 454, 3. „ „ unten, statt „d. i." lies „und zwar".
„ 464, 14. u. 13 Zeile von unten, statt „mit einer durch Erweichung von Tuberkelconglomeraten entstandenen Höhlenbildung" u. s. f., lies „mit einer durch eine phthisische oder tuberculöse Erkrankung der Lunge bedingten Höhlenbildung, und umgekehrt, sich nicht zu entziehen vermag".
„ 471, 12. Zeile von oben, statt „vesiculäres Emphysem" lies „vesiculäres, seltener ein interstitielles Emphysem".
„ 471, 13. „ „ oben, statt „Erweiterung der Bronchien" lies „ferner eine Erweiteruug der Bronchien".
„ 481, 7. „ „ oben, statt „behitzen" lies „besitzen".
„ 490, 3. „ „ oben, ist vor „Aepfelgeruch" einzuschalten: „Heu- oder"
„ 490, 4. „ „ oben, sind die 2 Worte „Heu- oder" wegzulassen.
„ 491, 16. „ „ unten, statt „Diese ist eine leichte" lies „Diese ist gewöhnlich eine leichte".

Seite 491, 12. Zeile von unten, ist der mit den Worten „Schwierig oder selbst ganz unmöglich" beginnende Satz wegzustreichen und durch Folgendes zu ersetzen: „Schwieriger gestaltet sich die Diagnose, wenn durch das Oedem an der betreffenden Stelle alle Luft aus den Lungenalveolen verdrängt wurde, und somit kein Rasseln vernommen werden kann. Ist in einem solchen Falle, in Folge der darniederliegenden Contractionskraft der Lunge, überdiess auch kein Sputum vorhanden, oder dieses doch kein charakteristisches, indem es bloss aus den grossen Bronchien herstammt, und demnach keine wässrige, sondern eine schleimig-eitrige Beschaffenheit zeigt, während die in den Alveolen und den feinen Bronchien angesammelte seröse Flüssigkeit in diesen zurückbleibt (nicht expectorirt wird): dann wird es endlich nur möglich sein, ex nocentibus et juvantibus das Lungenödem zu diagnosticiren. Nicht minder bietet die Diagnose kaum zu überwindende Schwierigkeiten dar, sobald es sich um ein interstitielles Oedem handelt, indem in einem solchen Falle die für die Diagnose wichtigsten Momente, nämlich das schaumige Sputum und die feuchten Rasselgeräusche gleichfalls fehlen".

„ 501, 18. „ „ oben, ist nach „nicht" das Wort „allzusehr" einzuschalten.

„ 501, 2. „ „ unten, statt „mit" lies „ohne" und statt „ohne" lies „mit".

„ 540, 1. „ „ oben, ist der mit „Und zwar gelangt" beginnende Satz wegzulassen.

687 2 Zeile v. unten B statt R

Bayerische StaatsBibliothek
Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Oppolzer, Johann von, 1808-1871

Oppolzer's Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie bearbeitet und herausgegeben von Dr. Emil Ritter von Stoffella

Bd.: 1.

Erlangen 1866

Bamberg, Staatsbibliothek -- M.o.381(1
urn:nbn:de:bvb:12-bsb11738440-4